BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

M. le Dr F. FURET. — La sinusite sphénoïdale chronique.
M. le Dr J. MOLINIÉ. — De l'hydrorrhée nasale.

TOME XVII — Ire PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1901

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

RAPPORTS

LA SINUSITE SPHÉNOÏDALE CHRONIQUE

Par le Dr F. FURET, de Paris.

INTRODUCTION

La sinusite sphénoïdale a déjà fait l'objet d'un rapport de M. le Dr Moure[47], en 1893, à la Société française de laryngologie. A ce moment, les premiers travaux sur cette question venaient à peine de paraître. On ne croyait déjà plus, comme J. Hyrtl[27], « que le sinus sphénoïdal échappe à toute intervention manuelle et instrumentale; » mais les tentatives faites en vue d'ouvrir sa cavité étaient encore bien prudentes et timides. Les régions supérieure et profonde du nez étaient encore respectées par la majorité des rhinologistes. Aujourd'hui, la situation a bien changé. Le sinus sphénoïdal a profité du grand courant qui entraîne de plus en plus la spécialité vers la chirurgie. C'est Jansen[32], de Berlin, qui orienta le premier dans cette voie le traitement de l'empyème

sphénoïdal. Après lui, Luc[42], puis Taptas[75], appliquèrent des méthodes opératoires analogues. Nous-même[20], enfin, avons pu, après ces auteurs, apporter notre contribution personnelle au traitement chirurgical de l'empyème sphénoïdal.

Nous croyons que de ces divers procédés se dégagent dès maintenant des indications suffisamment précises pour qu'on considère le traitement de l'empyème sphénoïdal comme résolu en principe.

C'est ce point que nous cherchons surtout à mettre en lumière dans le rapport que nous avons l'honneur de présenter à la Société.

Nous laissons entièrement de côté la sinusite sphénoïdale aiguë, dont l'histoire clinique ne nous paraît pas établie sur des bases suffisantes. Nous avons trouvé en plusieurs endroits la description de cette forme de sphénoïdite, qui guérit, dit-on, sans traitement, avec le coryza qui lui a donné naissance, mais nous n'avons jamais pu mettre la main, malgré nos recherches, sur une observation vraiment typique. Quant à nous, nous avons observé à maintes reprises des sinusites maxillaires et des sinusites frontales aiguës, mais nous avouons en toute sincérité que la sinusite sphénoïdale aiguë nous est totalement inconnue.

HISTORIQUE

Si les anciens anatomistes ont connu le sinus sphénoïdal, les affections de cette cavité sont restées longtemps ignorées. Tandis que la sinusite maxillaire était étudiée dès le début du XVIIIe siècle (Meibomius fils, 1718, *Traitement des abcès des sinus;* puis Dracke, 1727; Allouel père, 1737; Jourdain, 1760; Bordenave, etc.), l'empyème sphénoïdal passait complètement inaperçu jusqu'à ces dernières années; Tillaux[71] allait même jusqu'à écrire en 1879 : « Quant à la pathologie

de ces sinus (sphénoïdaux), je ne sache pas qu'il y ait rien de particulier à signaler. Velpeau a pensé que la muqueuse pouvait être le siège des ulcérations si rebelles de l'ozène, et par suite la cause de l'odeur repoussante spéciale à cette maladie, mais cette localisation n'a pas été démontrée. » Il ne nous paraît pas inutile de citer ces lignes, qui montrent à quel point les affections nasales étaient à cette époque délaissées et ignorées par les médecins les plus en renom.

C'est Zuckerkandl[82], dans son beau livre, paru en 1882, sur *l'Anatomie et l'Anatomie pathologique des fosses nasales et de ses annexes,* qui a le premier attiré l'attention sur la pathologie du sphénoïde. Peu après, Schäffer[62] mettait à profit les indications fournies par Zuckerkandl pour diagnostiquer et ouvrir sur le vivant un empyème sphénoïdal. En 1886, E. Berger et son élève Tyrman[1] publient un important mémoire sur *les Maladies du sinus sphénoïdal et du labyrinthe ethmoïdal, et leurs relations avec les affections de l'œil.* Cette étude fut très remarquée et fut le point de départ, surtout en Allemagne, de nombreuses discussions.

A partir de cette époque, les travaux sur cette question se multiplient, et nous voyons le sinus sphénoïdal — comme le sinus frontal — étudié à la fois par les ophtalmologistes à cause de ses symptômes oculaires et orbitaires, et par les rhinologistes à qui il appartient davantage par sa situation et par ses manifestations nasales. Du côté des ophtalmologistes, nous trouvons encore E. Berger[2], qui fait, en 1888, sur le même sujet, une communication à la Société française de laryngologie, et qui, deux ans plus tard, présente sa thèse sur *la Chirurgie du sinus sphénoïdal.* Après lui, Kaplan[37], avec sa thèse sur *le Sinus sphénoïdal comme voie d'infection intra-cranienne et orbitaire* (1891), puis Panas[56], et plus tard Guillemain et Terson[24].

Du côté des rhinologistes, Ruault[59] a, dès 1887, diagnostiqué et opéré par voie nasale un empyème sphénoïdal. Puis viennent les publications de Heryng[28] et de Rolland[58], et

les beaux travaux de Lichtwitz[39-40-41], de Grünwald[21] et de Hajek[30], qui ont servi de base à tous les traités classiques. On peut dire qu'à partir de ce moment la question est définitivement fixée, et que l'histoire des suppurations nasales compte un chapitre de plus.

Il faut citer encore les noms de Moure[47-48-49], Lermoyez[43-44], Moritz Schmidt[65], Hertzfeld[29], Flatau[17-18], Némaï[53], etc.

Il semble, enfin, qu'en ces derniers mois le sinus sphénoïdal jouisse d'une nouvelle faveur. Nous avons lu, en effet, l'excellente thèse de Bertemès[9] sur *l'Anatomie topographique du sinus sphénoïdal,* et d'intéressantes études de Jacob[33-34-35] et de Toubert[74]. Plus récemment encore, ont paru un mémoire du professeur Gherardo Ferrari[19], de Rome, sur *les Néoplasmes du sinus sphénoïdal,* et, enfin, le livre de Sieur et Jacob[70] concernant *l'Anatomie topographique des fosses nasales et des sinus de la face,* dont nous avons eu la bonne fortune de prendre connaissance, grâce à l'obligeance des auteurs, avant qu'il soit publié.

DÉVELOPPEMENT
ANATOMIE DES SINUS SPHÉNOÏDAUX

Développement. — Les anatomistes sont loin d'être d'accord sur l'âge auquel les sinus sphénoïdaux apparaissent. S'il faut en croire Gegenbauer[21 bis], le corps du sphénoïde, après son ossification complète, est constitué par du tissu spongieux, qui se résorbe très rapidement, au point de faire place, dès la troisième année, à deux cavités qui se mettent chacune en rapport avec la fosse nasale correspondante. Comme ce phénomène de résorption s'accomplit indépendamment à droite et à gauche, il en résulte que les deux cavités ne communiquent à aucun moment entre elles, et restent séparées par une cloison.

D'après Dursy, cité par Zuckerkandl[82], les choses ne se passent pas aussi simplement : « Il faut chercher les premières ébauches des sinus sphénoïdaux dans les extrémités postérieures, terminées en cul-de-sac, du labyrinthe ethmoïdal cartilagineux primitif. » Ce rapport étroit entre le sphénoïde et l'ethmoïde s'explique par ce fait que les cornets sphénoïdaux (ou cornets de Bertin, du nom de l'anatomiste qui les a décrits en 1774), qui doivent former la paroi antéro-inférieure des sinus sphénoïdaux, appartiennent tout d'abord à l'ethmoïde, avec lequel ils se soudent dès la quatrième année, tandis que leur union avec le sphénoïde ne se fait que vers la neuvième ou la douzième année (C. Toldt).

D'après Zuckerkandl, c'est dans le courant de la huitième année qu'apparaissent, dans le corps du sphénoïde, la première ébauche des espaces pneumatiques.

Sappey[66] fixe également cette formation vers l'âge de huit ou dix ans.

D'après Tillaux[71], au contraire, les sinus sphénoïdaux se développeraient plus tardivement encore que les sinus frontaux, aux environs de la vingtième année.

La divergence de vue entre ces auteurs est plus apparente que réelle, et la formule suivante, de Sieur et Jacob[70], nous paraît très justement résumer la question : « Le sinus sphénoïdal commence à se développer sitôt après la naissance, mais il n'acquiert son complet développement que vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans. »

Anatomie. — Lorsqu'ils sont constitués, les sinus sphénoïdaux se présentent d'ordinaire sous l'aspect de deux cavités inégales, de forme irrégulièrement cuboïde, s'ouvrant dans les fosses nasales par un orifice constant. Ils sont situés entre les fosses nasales et l'apophyse basilaire d'une part, entre la base du crâne et le pharynx d'autre part. On reconnaît à chacun d'eux six faces : *antérieure, postérieure, inférieure, supérieure* et *deux latérales*. Chacune de ces faces est cons-

tituée par une paroi dont l'épaisseur et la résistance sont variables. En général, on peut dire que cette épaisseur dépend du développement plus ou moins grand des cavités sinusales ; elle est plus considérable quand les sinus sont plus petits, et inversement. De même, les parois sont plus épaisses chez les jeunes sujets, alors que le développement des sinus est encore incomplet et que le tissu spongieux n'est pas encore résorbé.

La FACE ANTÉRIEURE qui forme la partie la plus profonde de la voûte nasale, se détache de la voûte cranienne, en arrière de la lame criblée, pour descendre vers le pharynx. Sa direction n'est pas rigoureusement verticale; elle est légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière.

Cette paroi est constituée au début, au moins dans sa partie interne et inférieure par le cornet de Bertin (cornet sphénoïdal de Zuckerkandl), qui, par sa forme triangulaire à pointe inférieure, donne à cette face un aspect nettement cunéiforme jusque vers la quatrième année. Vers douze ans, la fusion est complète entre cet osselet et le corps du sphénoïde, et il est souvent difficile, chez l'adulte, de retrouver sa trace. La face antérieure présente alors deux parties bien distinctes : l'une externe, la plus considérable, qui est recouverte par l'extrémité postérieure du labyrinthe ethmoïdal, l'autre interne, qui est libre dans la fosse nasale.

Récessus sphéno-ethmoïdal. — Cette seconde partie, la seule visible à la rhinoscopie, est celle où se fait la trépanation du sinus dans la majorité des cas. Elle a reçu de Zuckerkandl le nom de *récessus sphéno-ethmoïdal.* Elle a la forme d'un sillon à direction verticale. Elle est très étroite dans sa partie supérieure, qui n'a parfois pas plus de 2 ou 3 millimètres de largeur, et va en s'élargissant vers le bas. Elle est limitée, en haut, par la lame criblée; en bas, par le bord supérieur de la choane.

Ostium sphénoïdal. — C'est sur cette partie de la paroi

antérieure qu'est situé l'orifice de communication entre la cavité sinusale et le nez, et ce fait suffit à justifier l'intérêt considérable qui s'attache à cette région. L'emplacement exact de l'ostium est variable. D'après Zuckerkandl[82] et Hajek[30], il débouche d'ordinaire dans la moitié supérieure du récessus sphéno-ethmoïdal. Bertemès[9], qui a examiné à ce point de vue 22 préparations, l'a trouvé 7 fois seulement dans la moitié supérieure et 13 fois dans la moitié inférieure; dans 2 cas, l'ostium était à cheval entre les deux moitiés. Les mensurations que nous avons faites nous-même ne concordent pas avec celles de Bertemès. Dans plus des deux tiers des cas, nous avons vu l'ostium situé dans la moitié supérieure. Cette constatation a un très grand intérêt. Il en résulte, en effet, que l'ostium sphénoïdal est placé le plus souvent, comme l'orifice maxillaire, dans la partie la plus élevée de la cavité sinusale, et que, en cas d'empyème, le pus ne peut s'écouler que lorsqu'il a déjà rempli la presque totalité du sinus. On comprend aisément combien de telles conditions sont défavorables, et avec quelle difficulté l'empyème sphénoïdal peut évoluer vers la guérison spontanée.

Quand l'ostium est situé près du plancher, il est possible de l'apercevoir sur le vivant par la rhinoscopie postérieure. Nous avons constaté ce fait à plusieurs reprises.

Fait intéressant, chez un de nos sujets (une femme adulte), l'ostium manquait des deux côtés; par contre, les deux sinus étaient, à droite et à gauche, en communication directe avec la cellule la plus postérieure de l'ethmoïde par un orifice arrondi, ayant à peu près les dimensions d'une lentille. Cette disposition, déjà signalée par quelques auteurs, doit être assez rare; ni Ranglaret[61], ni Mouret[51], ni Bertemès[9] ne l'ont rencontrée.

En ce qui concerne sa situation latérale, l'ostium est, d'ordinaire, plus près de l'ethmoïde que de la cloison.

La forme de l'ostium est généralement ovalaire, à grand diamètre vertical. Ses dimensions varient d'ordinaire de

3 à 5 millimètres, la hauteur l'emportant toujours sur la largeur. Elles peuvent être réduites au point de pouvoir à peine laisser passer une tête d'épingle. L'orifice réel est plus petit que l'orifice osseux, car la muqueuse du sinus forme, à ce niveau, un diaphragme qui déborde les limites de l'os. Cette disposition est parfois tellement accentuée que l'ostium ressemble, selon la pittoresque expression de Sieur, à un méat urétral, à lèvres accolées. Dans quelques cas même, la muqueuse s'étale entièrement sur l'orifice, forme soupape et ferme la cavité (Dreyfuss [15]).

Paroi ethmoïdale. — La portion ethmoïdale de la face antérieure est bien plus large que la portion libre. Elle constitue à la fois la face antérieure du sphénoïde et la face postérieure de la dernière cellule ethmoïdale. Elle est d'ordinaire assez épaisse, et quelques auteurs ont cru pouvoir en conclure que l'inflammation ne pouvait se propager, à travers elle, de l'ethmoïde au sphénoïde, ou inversement. Une disposition, que nous n'avons pas constatée dans nos recherches, a été signalée d'abord par Zukerkandl [82], puis par Bertemès [9] et par Sieur et Jacob [70]. Nous voulons parler de la situation particulière qu'affecte la cellule la plus postérieure de l'ethmoïde, dans les cas où elle déborde le labyrinthe ethmoïdal et pénètre dans le sphénoïde *(cellule ethmoïdo-sphénoïdale).* Elle se développe plus ou moins aux dépens de la cavité sinusale, mais elle en occupe toujours la partie supérieure, et, point important, sépare ainsi le sinus de la base du crâne. En pareil cas, le toit du sinus n'est plus en rapport avec la cavité cranienne, il est formé par le plancher de cette cellule parasite. Bertemès a rencontré cette anomalie 7 fois sur 36 préparations, c'est dire qu'elle est loin d'être rare. Lermoyez a pu la constater sur le vivant (obs. III).

La PAROI POSTÉRIEURE est constituée, dans presque toute sa hauteur, par la paroi antérieure de l'apophyse basilaire. En haut, seulement, elle répond à la cavité cranienne et se

trouve en rapport avec le sinus occipital transverse, dont chaque extrémité communique avec le sinus caverneux correspondant.

La PAROI INFÉRIEURE est légèrement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière. Sa surface est d'ordinaire très irrégulière, parsemée de crêtes et de cloisons, entre lesquelles le pus stagne et se concrète.

Cette face répond à la région naso-pharyngienne. Son épaisseur varie suivant les sujets, mais elle est généralement assez notable. C'est, avec la paroi postérieure, renforcée comme on l'a vu par l'apophyse basilaire, celle qui offre le plus de résistance.

La PAROI SUPÉRIEURE de la cavité sphénoïdale est, dans toute son étendue, en rapport avec la cavité cranienne. En avant, c'est la *gouttière optique,* limitée de chaque côté par les *trous optiques,* chacun donnant passage au *nerf* du même nom et, plus en dehors, à l'*artère ophtalmique.* Le chiasma des nerfs optiques est séparé de la voûte osseuse par le lobe antérieur du corps pituitaire. En arrière, c'est la *selle turcique,* sur laquelle repose le *corps pituitaire.*

Hajek[30] fait remarquer que cette paroi n'est pas toujours régulièrement plane, et qu'on peut voir, en certains cas, la selle turcique et la cloison des canaux optiques faire saillie dans la cavité sinusienne.

Son épaisseur est d'ordinaire très peu considérable. Bertemès[9] l'a vue réduite à 1 millimètre, et même moins, pour des sinus ayant un certain développement.

Mais cette minceur de la paroi n'est pas seule en cause pour expliquer les redoutables complications intra-craniennes qui se produisent à la suite de l'empyème sphénoïdal. Non seulement la paroi est mince, mais encore elle est parsemée, surtout au niveau de la selle turcique, de nombreux *pertuis vasculaires* à travers lesquels la communication s'établit

entre la muqueuse du sinus et la dure-mère. En outre, il peut exister en ce point, selon Zuckerkandl[82], de véritables *déhiscences* qui permettent l'accolement parfait de la muqueuse du sinus et de la dure-mère. Nous retrouverons la même structure osseuse et les mêmes pertes de substance au niveau de la paroi latérale externe.

Parois latérales. — Il y en a deux : l'une externe, en rapport avec le cerveau ; l'autre interne, qui est la cloison inter-sinusienne.

1° *Paroi externe.* — C'est la paroi des ophtalmologistes. Elle est en rapport : en avant et en haut, avec le *canal optique ;* en avant et en bas, avec la *fente sphénoïdale,* par où passent tous les nerfs de l'orbite, et avec le *trou maxillaire supérieur ;* en arrière, elle contribue à former la *gouttière caverneuse,* où se loge le *sinus caverneux.* Rappelons brièvement que le sinus caverneux contient des organes de la plus grande importance, qui vont se trouver en rapport avec le sinus sphénoïdal; en dedans, la *carotide interne* et le *nerf moteur oculaire externe;* en dehors, les *nerfs moteur oculaire commun* et *pathétique* et la *branche ophtalmique de Willis.* En outre, c'est en ce point de la paroi osseuse, au niveau du sinus caverneux, que les *canalicules vasculaires* sont le plus multipliés. L'épaisseur varie suivant les sujets. Chez les uns, elle peut avoir jusqu'à 4 et 5 millimètres, tandis que, chez les autres, elle peut être réduite à un demi-millimètre. Elle est même variable chez le même individu et peut présenter des différences sensibles pour les deux côtés.

2° *Paroi interne.* — C'est la *cloison* qui sépare les deux sinus l'un de l'autre. Elle n'est jamais située sur la ligne médiane, mais rejetée d'un côté ou de l'autre, de telle sorte qu'on ne trouve qu'exceptionnellement des sinus sphénoïdaux d'une égale capacité. Même on a pu dire très justement que *c'est l'inégalité qui est la règle* (O. Jacob). La déviation de la cloison peut être accentuée au point que, par la fosse

nasale droite par exemple, on pénètre dans le sinus gauche, ou inversement (Rosenberg [60]). Toutefois, cette déviation porte rarement sur la partie antérieure, qui est presque toujours à sa place normale dans le prolongement du bec du sphénoïde et de la cloison nasale. Dans une pièce que nous possédons, le bord postérieur de la cloison inter-sinusienne s'insère très en avant sur la paroi latérale externe du côté droit, si bien que le sinus gauche a une capacité au moins huit fois supérieure à celle du sinus droit.

Zuckerkandl et Hajek ont signalé des cloisons perforées. Cette communication entre les deux cavités, qu'on rencontre fréquemment dans les sinus frontaux et qui paraît liée à un trouble de développement, expliquerait la fréquence des empyèmes bilatéraux.

La cloison se continue en avant, au delà de la cavité sinusienne, et sépare l'une de l'autre les deux faces antérieures. Elle prend, en dehors des sinus, le nom de *bec du sphénoïde,* et s'articule solidement avec la lame perpendiculaire en haut, et avec le vomer en bas.

Muqueuse. — La muqueuse sphénoïdale est la continuation de la muqueuse nasale. Elle est très mince, et, bien qu'elle soit confondue avec le périoste qui forme sa couche profonde, elle est très peu adhérente à l'os sous-jacent et s'en laisse aisément détacher. Elle est recouverte d'un épithélium à cils vibratiles. Elle est très peu vasculaire : les artères proviennent en majeure partie de la *sphéno-palatine,* à travers l'ostium ; quelques-unes viennent de la vidienne et de la ptérygo-palatine. Les veines passent à travers les pertuis osseux pour aller se jeter dans les veines ophtalmiques et dans les sinus caverneux.

Les nerfs viennent du ganglion sphéno-palatin.

Malformations. — De toutes les malformations qui peuvent intéresser le sinus sphénoïdal, nous citerons tout particu-

lièrement les prolongements de la cavité sinusienne en dehors de ses limites ordinaires. Jacob[34], qui en a fait une étude très complète, a reconnu plusieurs sortes de prolongements :

Un *prolongement antérieur* dans les petites ailes, disséquant les apophyses clinoïdes antérieures, et mettant le canal optique en contact intime avec la cavité du sinus ;

Un *prolongement palatin*. Normalement, le sinus sphénoïdal est séparé du sinus maxillaire par la cellule de l'apophyse orbitaire du palatin, ou *cellule-tampon* de Sieur et Jacob[70]. Mais il arrive que cette cellule s'ouvre dans le sinus sphénoïdal, et c'est elle qui constitue ce qu'on appelle alors le prolongement palatin. Dans ces cas, les sinus sphénoïdal et maxillaire ne sont plus séparés l'un de l'autre que par une paroi unique. Panas[56] a déjà décrit un prolongement infundibuliforme, qui part du sinus sphénoïdal et vient s'adosser à l'extrémité supérieure du sinus maxillaire, il ajoute que, chez certains sujets, la paroi intermédiaire aux deux sinus est fort mince, ce qui permet de concevoir l'extension directe de l'un à l'autre, surtout du sinus sphénoïdal vers le maxillaire. On trouve également une allusion à ce rapport anormal dans l'observation de Caubet et Druault[13].

Il peut encore exister :

Un *prolongement ptérygoïdien;*

Un *postérieur,* dans l'épaisseur de l'apophyse basilaire;

Un *prolongement alaire,* qui dédouble les grandes ailes du sphénoïde, et peut s'avancer en dehors, au delà des trous grand rond et ovale, qui donnent passage aux nerfs maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Dans ce cas, ces nerfs ne sont séparés de la muqueuse du sinus que par une mince lamelle osseuse, qui les protège insuffisamment contre l'infection sinusale. Cette malformation étant assez fréquente, il est possible que la névralgie rebelle du trijumeau n'ait souvent d'autre origine qu'un empyème sphénoïdal méconnu.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

L'étiologie de la sinusite sphénoïdale demeure obscure dans la plupart des cas, et cela ne saurait surprendre, car cette affection n'est reconnue d'ordinaire que longtemps après son début, trop tard pour qu'on puisse reconstituer l'histoire du malade.

Grippe. — Il est un point, cependant, sur lequel tout le monde est d'accord, et qui paraît hors de conteste, c'est que la grippe a une influence prépondérante dans l'éclosion des divers empyèmes des cavités accessoires du nez, y compris la cavité sphénoïdale. L'infection grippale gagne à la fois la muqueuse nasale et la muqueuse sinusienne ; elle s'installe dans le sinus, disparaît parfois avec l'affection causale, mais peut aussi se continuer après elle et passer à l'état chronique.

Conditions anatomiques. — Ce passage de l'état aigu à l'état chronique est singulièrement facilité par les conditions anatomiques de la cavité sphénoïdale. Nous savons, en effet, que le plancher du sinus est parsemé d'irrégularités, de fossettes où la muqueuse s'excave et se replie, et où, par suite, l'infection se loge et se perpétue plus facilement. Nous savons encore que l'orifice naturel, même dans les cas les plus favorables, est toujours très élevé au-dessus du plancher, comme l'orifice du sinus maxillaire. N'oublions pas, enfin, que la muqueuse du sinus, à l'état normal, rétrécit l'ostium dans de grandes proportions; lorsqu'elle est enflammée, il est légitime de penser que ce rétrécissement est beaucoup plus considérable et peut même provoquer une occlusion plus ou moins complète.

C'est ainsi que Moll[50] (d'Arnheim) explique comment les sinusites peuvent avoir pour cause le gonflement général de la muqueuse nasale. Ce gonflement entraîne l'occlusion des

orifices des sinus. L'air est alors absorbé par la muqueuse, la pression est ainsi diminuée, d'où résulte une fluxion des vaisseaux, puis du gonflement, de l'œdème ecchymotique, et, à la suite, un exsudat d'abord séreux ou muco-purulent, et plus tard nettement purulent.

Donc, les *conditions anatomiques* défavorables du sinus sphénoïdal comme causes prédisposantes, et la *grippe* comme cause déterminante, — c'est ainsi que nous comprenons, dans la plupart des cas, le mécanisme de l'infection.

Maladies infectieuses. — En dehors de la grippe, d'autres maladies infectieuses paraissent jouer un rôle dans l'étiologie. On a cité particulièrement l'*érysipèle*, la *rougeole*, la *scarlatine*, la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde*, la *diphtérie*. On a invoqué aussi les rhinites aiguës ou chroniques. Thiroloix et du Pasquier[73] ont même observé un empyème sphénoïdal qui s'est terminé par la mort, à la suite d'un *coryza léger*.

Traumatisme. — Le traumatisme, tel que les chutes sur la tête, a été signalé par Lichtwitz[39] et Panas[56]. Le traumatisme direct a fait l'objet d'une intéressante observation de Wilhem et Jacques[81]. Le malade de Ruault[59] semble avoir éprouvé les premiers symptômes de l'empyème sphénoïdal à la suite de l'arrachement de polypes du nez.

Corps étranger. — Betz[6], de Mayence, a rapporté un cas très curieux de sinusite sphénoïdale causée et entretenue par un corps étranger. Chez un officier en traitement pour une rhinite fétide, on reconnaît que la source du pus est l'antre sphénoïdal gauche. Après ouverture de la cavité, on découvre un brin de paille de 2 centimètres de long, qui fut facilement extrait. La guérison survint rapidement.

Causes mécaniques. — Pour être complet, nous devons faire mention de l'hypothèse de Harke, citée par Hajek[30] : sui-

vant Harke, le pus du naso-pharynx ou de la fosse nasale peut être projeté dans le sphénoïde par *éternuement* ou *mouchage.*

Dans le même ordre d'idées, nous rapportons l'opinion de Luc[42], qui incrimine les *injections nasales :* « On peut supposer, mais théoriquement bien entendu, que l'infection du sinus sphénoïdal s'est faite accidentellement, quand on la rencontre chez des personnes qui ont l'habitude de se pratiquer des injections nasales en dirigeant le jet liquide vers la région supérieure de la cavité nasale ; d'autant plus que les sujets en question sont le plus souvent affectés de rhinite atrophique, et que, par suite de l'état atrophique de leurs cornets, l'orifice du sinus en question se trouve mal protégé contre le danger de la pénétration du liquide chargé d'éléments septiques. »

Syphilis. — L'influence de la syphilis a été signalée par quelques auteurs (Rosenberg[60], Schwabach[65], Navratil[54], Baratoux[5 bis], etc.) Les lésions peuvent, dans ce cas, être considérables, et souvent l'affection se termine par la mort. Nous en avons trouvé plusieurs observations intéressantes dans la thèse d'Auguste Gilbert[26]. Dans l'une, qui appartient au professeur Fournier, les lésions osseuses étaient remarquables ; à l'autopsie, on constata que toute la portion du sphénoïde qui forme le centre de la base du crâne était absolument nécrosée. On put même extraire de ce point un volumineux séquestre, constitué par le corps du sphénoïde, et presque libre au milieu d'un clapier purulent, gangréneux. Dans une autre observation de Baratoux, les accidents du côté du sphénoïde survinrent quinze ans après le chancre induré. Le malade cracha un jour, à la suite d'une injection nasale, un os nécrosé, d'odeur nauséabonde, long de 20 millimètres, large de 15, avec une hauteur de 10 millimètres à sa partie médiane, qui n'était autre que la partie centrale du sphénoïde.

Moure en a publié également, dans la thèse de Joffrédou[36],

un cas intéressant, terminé par la guérison à la suite de l'extraction d'un énorme séquestre.

Notre maître Lubet-Barbon a observé un malade porteur d'une gomme, ayant détruit toute la paroi externe et inférieure du maxillaire supérieur; un gros séquestre éliminé par la bouche provenait du rebord alvéolaire. Chez ce malade, grâce à la disparition presque complète des cornets, on pouvait voir une vaste perte de substance, irrégulière et anfractueuse, de la paroi antérieure du sphénoïde, dans laquelle le stylet s'enfonçait profondément, en rencontrant çà et là des parties nécrosées.

Malgré ces faits, nous ne pensons pas que la syphilis nasale atteigne souvent le sphénoïde. Comme tous les rhinologistes, nous avons pu observer de nombreux cas de gomme du nez, et jamais nous n'avons rencontré la localisation sphénoïdale. En 1898, nous avons vu, à l'hôpital de la Pitié, dans le service du D[r] Thibierge, un syphilitique chez qui le processus nécrosant avait détruit en totalité la cloison, la sous-cloison et les cornets. Les fosses nasales ne formaient plus qu'un vaste et unique cloaque, rempli de débris osseux et de croûtes horriblement fétides. Après nettoyage, on vit très bien les parois nasales intactes, et, en particulier, la face antérieure du sphénoïde tout à fait normale et recouverte de sa muqueuse.

Tuberculose. — Après la syphilis, il faut noter aussi la tuberculose. Lubet-Barbon nous a dit en avoir observé deux cas, dont l'un a été vu également par Lichtwitz. Chez ces deux malades, atteints de lésions pulmonaires évidentes, la sinusite sphénoïdale était isolée, sans participation des autres sinus.

Empyèmes combinés. — Cette participation des autres sinus a été constatée par la majorité des auteurs qui se sont occupés de cette question. C'est là, en effet, un point hors de doute, bien qu'on ne puisse encore savoir, d'une façon pré

cise, dans quelles conditions le processus inflammatoire passe de l'un à l'autre sinus. Dans la sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire, il est permis de penser que l'infection se fait directement, et que le pus se déverse d'une cavité dans l'autre à la faveur de la gouttière de l'infundibulum. Pour le sphénoïde, la communication directe n'existe pas, car nous avons vu combien est rare cette disposition anatomique, dans laquelle l'ostium sphénoïdal débouche dans la dernière cellule de l'ethmoïde. Nous avons vu aussi que la paroi intermédiaire aux deux cavités est d'ordinaire assez épaisse. Mais, même si l'on admet la communication de voisinage par voie vasculaire, entre le sphénoïde et l'ethmoïde postérieur, comment expliquera-t-on les cas où toutes les cavités accessoires participent à la suppuration? Il faut nécessairement invoquer l'infection de muqueuse à muqueuse, l'inflammation primitive de la pituitaire s'étendant peu à peu à tous les sinus. N'oublions pas, cependant, de rappeler que le sinus sphénoïdal est parfois mis en contact avec le maxillaire par son prolongement palatin, et que ce rapprochement peut expliquer une infection directe.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'infection, le fait est évident, l'empyème sphénoïdal se complique, dans de nombreux cas, d'empyèmes de voisinage, et en particulier de l'ethmoïdite postérieure. Dans un intéressant rapport (Assoc. laryngol., 1896), Bosworth[7] avança que l'ethmoïdite ignorée est une des causes les plus fréquentes de la sinusite sphénoïdale. A la même séance, Bryan[8] soutint la même opinion, que les lésions du sphénoïde sont plus rares que celles des autres sinus, et qu'elles surviennent toujours comme complication d'une ethmoïdite suppurée. Nous en avons vu nous-même un cas très net.

Observation I. — Mme Dem..., trente et un ans, se présente à la clinique de MM. Lubet-Barbon et Martin le 16 juillet 1898, se plaignant de maux de tête très violents, d'obstruction nasale et de mauvaise odeur, depuis deux ans environ, à la suite de la grippe.

La malade est très pâle, d'un teint jaune terreux; elle est fatiguée et paraît très amaigrie.

Des deux côtés, il y a du pus dans le nez en assez grande abondance; les deux cornets moyens sont gros, polypoïdes à la partie antérieure. Il y a du pus dans le naso-pharynx.

19 juillet. — L'éclairage fronto-maxillaire est négatif des deux côtés.

28 juillet. — A l'aide du releveur de Moritz Schmidt, on peut examiner soigneusement le cavum, on voit alors le pus qui couvre la cavité descendre de la partie postérieure du nez. Des deux côtés, les extrémités des cornets moyens et supérieurs baignent dans le pus.

8 septembre. — Ablation très facile du cornet moyen droit avec la curette coudée de A. Martin. On peut voir alors l'orifice de l'ostium d'où sort une goutte de pus.

13 septembre. — Ablation de la même manière du cornet moyen gauche.

11 octobre. — Les orifices des deux sinus sont agrandis à la curette. L'instrument pénètre aisément des deux côtés. Lavages.

21 octobre. — Les orifices tendent à se refermer. Il y a toujours du pus, et la malade se plaint d'en rejeter fréquemment par la bouche. Elle est toujours pâle et fatiguée. La céphalalgie a peut-être diminué un peu.

En cherchant avec le stylet, on trouve, à la partie postérieure de l'ethmoïde gauche, une cavité nécrosée, d'où le stylet ramène du pus concrété. A droite, les symptômes sont moins nets, mais on trouve cependant un point nécrosé.

29 octobre. — On agrandit de nouveau à la curette l'orifice sphénoïdal gauche, et, en même temps, on effondre des cellules ethmoïdales. La malade est très abattue et très pâle.

Elle est perdue de vue.

Nous avons observé, avec M. Lubet-Barbon, un malade atteint d'empyème fronto-maxillaire gauche et maxillaire droit, chez qui on reconnut plus tard une sinusite sphénoïdale droite. Nous devons à l'obligeance de M. Lermoyez d'avoir examiné à plusieurs reprises une malade de son service, affectée de pan-sinusite totale. Nous donnons ici le résumé de ces deux observations, qui montrent, en outre des

associations suppuratives dont nous parlons, à quel point le diagnostic de l'empyème sphénoïdal est souvent long et difficile.

Obs. II (Lubet-Barbon). — M. B..., trente ans, va consulter le Dr Lubet-Barbon le 12 mars 1900, à l'occasion d'une suppuration nasale bilatérale très ancienne et fétide.

Avait été opéré autrefois de sinusite maxillaire par les anciens procédés.

Opéré le 20 mars de sinusites fronto-maxillaire gauche et maxillaire droite, sans incidents.

Les suites opératoires sont très simples, et le malade se remet rapidement. Néanmoins, la suppuration nasale persiste encore un peu du côté droit, et le malade se plaint de cracher du pus.

Lubet-Barbon enlève une queue de cornet droit en frai de grenouille, qui permet d'apercevoir un polype. Le polype est enlevé à son tour, et alors on peut voir la face antérieure du sphénoïde percée d'un large orifice dont le bord était nécrosé vers le bas. Lavages. Extraction d'un petit séquestre. La guérison survint assez vite et s'est maintenue.

Le malade a été revu le 24 février 1901 entièrement guéri.

Obs. III (Lermoyez). — Mme Fr..., trente-huit ans, couturière. Fièvre typhoïde en 1870. Début des douleurs de tête en 1871. A partir de cette époque, la malade éprouve tous les quinze jours des douleurs violentes, des élancements qui la forcent à rester au lit pendant vingt-quatre heures. Les douleurs prédominent à gauche. En même temps, évacuation de pus, surtout abondante quand les douleurs cessent.

Depuis vingt-sept ans, ces crises existent plus ou moins intenses.

3 novembre 1898. — Premier examen : les deux fosses nasales sont bourrées de polypes baignant dans le pus, surtout abondants et volumineux à gauche.

Les polypes sont enlevés en plusieurs séances.

29 novembre. — Le pus descend dans la bouche en donnant un goût fade. La malade souffre toujours. Le fait seul de remuer la tête peut ramener une crise.

1er décembre. — On voit du pus dans le méat moyen gauche.

L'éclairage indique une opacité fronto-maxillaire gauche.

A la rhinoscopie postérieure, on voit la voûte recouverte de pus. Il y en a aussi sur l'extrémité du cornet moyen gauche.

24 décembre. — Le lavage du sinus maxillaire gauche amène une quantité de pus infect.

28 janvier 1899. — Opération fronto-maxillaire gauche. Il y a dans le maxillaire des fongosités abondantes; le pus contient du streptocoque. La muqueuse du sinus frontal est plus gélatiniforme que fongueuse; le pus est stérile.

Suites très simples. Disparition momentanée des douleurs.

1er février. — Douleurs de tête à droite. Mouche du pus des deux côtés. Pas de pus dans le méat moyen gauche, mais on en voit dans le cavum.

11 avril. — Toujours douleurs de tête. Pus dans le méat moyen droit et dans le cavum.

24 avril. — Ponction exploratrice du maxillaire droit ramène du pus phlegmoneux, et, une demi heure après le lavage, on retrouve du pus dans le méat moyen. A l'éclairage, le sinus maxillaire droit est obscur.

30 juin. — Opération fronto-maxillaire droite. Sinus maxillaire très grand, contenant peu de pus et de fongosités. On ne trouve pas le sinus frontal droit. Peu après, on retrouve beaucoup de pus dans le méat moyen droit. Le système fronto-maxillaire gauche paraît guéri.

17 novembre. — Opération. Incision en croissant dans l'angle supéro-interne de l'orbite; mise à nu de la lame papyracée. En partant de là, on trouve le sinus frontal petit, mais sain. Ablation de paroi antérieure et inférieure. Nettoyage des cellules ethmoïdales antérieures.

20 novembre. — *On voit pour la première fois du pus au niveau du récessus sphéno-ethmoïdal des deux côtés.*

29 novembre. — Une goutte de pus sort du sinus sphénoïdal droit, facile à cathétériser. Le stylet introduit fait sortir du pus à flots. A gauche, on ne voit pas l'ostium à cause du cornet moyen.

6 décembre. — Morcellement de l'ethmoïde postérieur droit.

20 décembre. — A la pince coupante, abrasion des cellules ethmoïdales postérieures, qui *conduisent jusqu'au-dessus du sphénoïde. Il y a une cellule ethmoïdo-sphénoïdale,* dont le plancher est nécrosé.

29 décembre. — Le sinus suppure, ainsi que le récessus sus-sphénoïdal. Agrandissement de l'ouverture du sinus, avec la tréphine de Spiess, facile et non douloureux.

4 janvier 1900. — La céphalalgie persiste, mais moins violente.

15 janvier. — Ablation à la pince coupante du plancher sus-sphénoïdal, formant le plafond du sinus sphénoïdal droit.

18 janvier. — Les deux cavités sont largement ouvertes, mais les parois semblent fongueuses.

6 février. — Une croûte est appliquée sur l'ouverture sphénoïdale.

16 février. — Les croûtes sont très abondantes à droite.

22 février. — Le système ethmoïdo-sphénoïdal gauche reste suspect. Du côté droit, il y a toujours beaucoup de croûtes remplissant la fosse nasale.

10 mars. — La trépanation tend à se fermer.

25 juin. — Nouvelle ouverture à la fraise.

27 décembre. — Le nez est tapissé de croûtes à droite, venant du sphénoïde. La cavité du sinus est à demi comblée par du tissu fibreux, au centre duquel une fistule mène sur une surface osseuse à nu.

15 janvier 1901. — Persistance de la céphalalgie à droite. On abandonne toute intervention chirurgicale. Lavages du nez quotidiens et insufflations d'acide borique.

31 janvier. — Amélioration. On ne voit plus qu'une petite goutte de pus pulsatile au niveau du sinus sphénoïdal droit.

14 février. — Disparition des croûtes à droite; bien que la malade ne se soit pas fait de lavage depuis hier matin, le sinus sphénoïdal est propre. La cavité ne suppure plus; elle forme un petit récessus à parois fibreuses et lisses, fermé par un diaphragme finement perforé. Les cellules ethmoïdales postérieures sont cicatrisées.

A gauche, le nez est aussi tout à fait propre. Il y a seulement un peu de muco-pus au niveau de l'ethmoïde postérieur. Pas de croûtes.

Ozène. — Le lien qui rattache les empyèmes des sinus, et plus particulièrement l'empyème sphénoïdal, à la rhinite atrophique, à l'ozène, est affirmé par de nombreux auteurs, et la question mérite qu'on s'y arrête. Voici quelle est la théorie : les suppurations nasales en foyer, et surtout celles des cavités accessoires, constitueraient la cause ordinaire de l'ozène. C'est Grünwald[21] qui a le premier soutenu cette opinion et qui demeure le défenseur convaincu du rôle pathogénique des suppurations en foyer dans la rhinite atrophique fétide. D'après lui, 70 o/o des ozéneux ont des sinusites. Bresgen, puis Jacques, ont aussi défendu la même thèse; pour ces

deux auteurs, c'est le système ethmoïdo-sphénoïdal qui serait le plus souvent affecté dans l'ozène. Citons encore Grant et Harris. Tout récemment, Georges[25], de Nancy, a repris le même sujet dans sa thèse inaugurale, et il arrive à la même conclusion que l'ozène n'est qu'un syndrome sous la dépendance d'empyèmes des cavités accessoires. Son travail est suivi d'un grand nombre d'observations, dont 32 appartiennent à Moure, 25 à Grünwald, 11 à Bresgen. Sur les 11 observations de Bresgen, 10 concernent le sphénoïde.

Lubet-Barbon est d'une opinion entièrement opposée : selon lui, c'est la rhinite atrophique qui est la maladie primitive, et les sinus sont pris secondairement, comme l'est fréquemment la trachée. Il a pu observer une malade atteinte d'ozène, qui a été vue également par Molinié, de Marseille, et qui faisait, par intervalles, des poussées inflammatoires du côté des sinus frontaux. Il suffisait de nettoyer les méats moyens pour que tout rentre dans l'ordre du côté des frontaux, mais sans que la marche de l'ozène soit en rien modifiée. Chez cette malade, il était facile de sonder les deux sphénoïdes, d'où sortait parfois du pus crémeux.

Nous avons nous-même, dans quelques cas, observé l'association d'ozène et de suppuration d'une ou plusieurs cavités accessoires ; mais, de même que Michel et Hertzfeld, nous n'avons pas observé d'arrêt dans le processus ozéneux par le traitement de l'empyème. Lermoyez professe une opinion identique.

D'autre part, nous croyons qu'il n'est pas impossible qu'une sinusite sphénoïdale en ait parfois imposé pour de l'ozène vrai. Dans deux cas, que nous avons longtemps observés et suivis, et que nous rapportons ici (obs. III et VII), l'empyème sphénoïdal se manifestait par une production considérable de croûtes pouvant, à première vue, faire croire à l'existence d'une rhinite atrophique. Mais, point important, il n'y avait *ni atrophie ni fétidité*, et dans les deux cas l'examen bactériologique de ces croûtes n'a pas permis de déceler la présence

du diplo-bacille encapsulé de Löwenberg, pas plus que celle du bacille pseudo-diphtérique de Belfanti et della Vedova.

La relation de l'ozène avec la suppuration des cavités accessoires du nez n'est donc pas définitivement résolue. La question reste à l'étude et nécessite de nouvelles recherches.

Obs. IV. — M. Th..., quarante ans, vient à la clinique le 6 mars 1900. Il se plaint de douleurs dans le nez et de moucher du pus du côté droit.

Le début remonte à 1896. Ce fut d'abord une gêne et de la mauvaise odeur dans le nez et dans la gorge; bientôt l'odorat diminua. Puis survint une sécrétion de croûtes dont lui-même, comme son entourage, appréciait la fétidité. Il n'a pas eu, à vrai dire, de céphalalgie. De temps en temps, seulement, quelques migraines. Cet état a duré jusqu'en 1898; à ce moment, tout sembla rentrer dans l'ordre, et, pendant deux ans, le malade n'éprouva que des gênes passagères. Depuis quatre mois, le mouchage a recommencé à droite, pas très fétide, avec une douleur localisée au fond de la narine du même côté. Le malade trouve que sa mémoire a un peu diminué et que le travail de tête le fatigue.

Rhinoscopie antérieure. — Nez très large à gauche, sans croûtes ni pus. A droite, la fosse nasale est étroite, bien que le cornet inférieur soit atrophié. La muqueuse est rouge, il y a du pus dans la fente olfactive. Avec un stylet, je pénètre aisément dans le sinus sphénoïdal, à travers l'ostium, et le malade indique nettement que là est le siège de la douleur.

Rhinoscopie postérieure. — Il y a du pus dans la choane droite, la muqueuse du pharynx paraît normale.

Diagnostic. — Ozène avec sinusite sphénoïdale droite.

13 mars. — Lavage du sinus. Il sort un peu de muco-pus.

20 mars. — J'essaie sans succès le cathétérisme du sinus par le procédé de Jacob.

27 mars. — Le malade est amélioré par les lavages. La douleur a entièrement disparu.

Age, Sexe, Fréquence

Age. — L'empyème sphénoïdal paraît survenir dans l'âge moyen de la vie, entre vingt-cinq et quarante ans. D'après Rosenberg [60], c'est entre dix-neuf et trente-cinq ans qu'on le

rencontre d'ordinaire. Un malade de Schwabach était âgé seulement de dix-huit ans. Celui d'Ortmann[55] (sinusite sphénoïdale suppurée bilatérale; phlébite des deux sinus caverneux; mort) n'avait que treize ans. Lichtwitz[40] a observé une sinusite sphénoïdale double chez un jeune garçon de dix ans, dont les sinus étaient très spacieux.

Sexe. — L'affection serait plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (Lapalle). Nous faisons remarquer, toutefois, que, dans les 7 cas que nous avons vus et dont les observations sont annexées à ce travail, 2 seulement concernent des hommes, les 5 autres sont des femmes.

Fréquence. — C'est une opinion courante de dire que la sinusite sphénoïdale est fréquente. Nous l'avons vue exprimée dans la plupart des traités classiques. Schäffer[63] le déclare le premier en 1892. Flatau[17] dit avoir vu, en deux ans, 26 cas d'affections du sinus sphénoïdal! Dans un très intéressant travail, Lichtwitz[41] donne le résultat de ses recherches sur ce point : il a relevé 915 autopsies, 400 faites par Harke, 146 par Fränkel, 169 par son élève Lapalle, et 200 par Kicer. Dans ces 915 autopsies, on a trouvé 240 fois le sinus maxillaire atteint, 104 fois le sphénoïdal, 36 fois le frontal, et 24 fois les cellules de l'ethmoïde. D'autre part, sur 12,000 malades observés par lui en dix ans, Lichtwitz a noté 123 sinusites maxillaires, 46 sphénoïdales, 15 frontales et 3 ethmoïdales. Il résulterait de ces chiffres, d'abord, que la sinusite est le plus souvent méconnue pendant la vie, puisque, sur le cadavre, on trouve 30 o/o de sinusites variées, tandis qu'il n'y en a plus que 2 o/o chez le vivant. Il en résulterait ensuite que, après celles du sinus maxillaire, les suppurations les plus fréquentes sont celles du sinus sphénoïdal. Ce sont là deux constatations très importantes et qui tirent une réelle valeur du nombre élevé des observations qui ont été faites. Nous nous permettons, toutefois, de faire quelques

réserves. Dans sa thèse sur *les Otites du nouveau-né et du nourrisson,* notre excellent ami, le Dr Veillard, nous montre que, chez 3o o/o environ des nouveau-nés et des nourrissons ayant succombé à des affections diverses, on trouve l'oreille moyenne plus ou moins envahie par du muco-pus, la muqueuse et les autres parties de cette cavité étant saines. On remarquera que ce chiffre de 3o o/o est le même que celui donné pour les autopsies concernant les sinus. Mais Veillard ajoute qu'il ne faut pas voir là un catarrhe muco-purulent de la caisse; c'est un phénomène, pour ainsi dire mécanique, survenant à la période ultime, et d'où résulte l'invasion, par le muco-pus pharyngien, des cavités auriculaires moyennes. Nous pensons que le même raisonnement peut s'appliquer aux cavités accessoires du nez. La présence du pus dans un sinus *post mortem,* ne signifie pas nécessairement sinusite. Il faut aussi que la muqueuse soit malade. Il est peu probable que, dans toutes les autopsies rapportées par Lichtwitz, cette distinction ait été faite; c'est pourquoi nous ne saurions en accepter le résultat intégralement.

Nous croyons que Lichtwitz est bien plus près de la vérité dans les constatations qu'il a faites lui-même sur le vivant. Quant au second point, qui résulte de ses statistiques, que, aussi bien dans les autopsies que sur le vivant, l'empyème sphénoïdal vient par ordre de fréquence bien avant l'empyème frontal et les suppurations des cellules ethmoïdales, il ne concorde pas avec nos propres observations. Nous ne voulons pas citer de chiffres dont nous ne pourrions affirmer l'exactitude rigoureuse, mais nous sommes tout à fait certain d'avoir rencontré un nombre beaucoup plus considérable de sinusites frontales que de sinusites sphénoïdales. En première ligne, nous plaçons le sinus maxillaire; en seconde ligne, le sinus frontal, et, très loin derrière, le sinus sphénoïdal et les cellules de l'ethmoïde. Cette opinion, que la sinusite sphénoïdale est rare, est d'ailleurs partagée par d'autres observateurs : Luc nous a dit n'avoir observé

et opéré qu'un seul malade atteint de suppuration sphénoïdale; Lermoyez n'en a vu que trois (3 femmes), et il nous a déclaré qu'il ne croyait pas à la fréquence de cette affection. C'est aussi l'avis de O. Jacob.

Peut-être cette rareté n'est-elle qu'apparente et diminuera-t-elle lorsque tous les médecins auront appris à chercher du côté du sphénoïde l'origine et la cause de céphalalgies et de névralgies opiniâtres, ou de pharyngites rebelles à des badigeonnages et à des gargarismes répétés. Cela est possible, mais nous pouvons dire qu'actuellement les rhinologistes voient un nombre très restreint de malades atteints d'empyème sphénoïdal, et que cette affection est rarement diagnostiquée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Examen du pus. — Le pus de l'empyème sphénoïdal est d'ordinaire crémeux, nettement phlegmoneux et fluide. « Il n'est pas rare, toutefois, qu'à la faveur de la rétention causée par la situation défavorable de l'orifice du sinus, il renferme des grumeaux comme celui de l'empyème maxillaire, et se présente même, à l'ouverture du sinus, sous l'espèce de masses caséeuses. » (Luc.)

L'examen du pus, dans les cas trop rares où il a été fait, a révélé quelquefois le bacille de l'influenza, mais surtout le pneumocoque ou le diplocoque de la pneumonie, les staphylocoques, le streptocoque, aussi bien dans le pus du sinus que dans celui des méninges, en cas de complication intra-cérébrale.

Sur la demande de Lichtwitz, Sabrazès, chef du laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Bordeaux, a examiné le pus de deux empyèmes, et voici la note qu'il communiqua à ce sujet : « Les empyèmes des sinus sphénoïdaux contenaient, dans les deux cas que nous avons

examinés, le staphylocoque doré associé à un bacille fétide, dont les cultures en bouillon et sur agar exhalent une odeur intense de tige de chou putréfié. Le bacille, d'après les nombreux ensemencements auxquels nous l'avons soumis, ne nous a pas paru devoir se différencier du *bacillus fœtidus*, décrit par Hajek dans les rhinites chroniques.»

Nous pouvons rapprocher de cette note celle qui nous fut remise par M. G. Stanculéanu, interne des hôpitaux, qui voulut bien examiner le pus de l'empyème sphénoïdal d'une de nos malades (obs. VII) : «Les cultures sur tubes de sérum, gélose et bouillon pour les microbes aérobies, m'ont donné, dans les premiers tubes, deux microbes : le staphylocoque blanc et un gros et long bacille, souvent groupé par deux, gardant le Gram et dégageant une odeur fécaloïde. Je n'ai pu identifier ce bacille à aucune des espèces décrites. Les ensemencements sur une seconde série de tubes ne m'ont plus donné que du staphylocoque. Les cultures sur des tubes de gélose sucrée en profondeur, suivant la méthode de Veillon et Zuber pour la culture des microbes anaérobies, ne m'ont donné aucun microbe.»

Comme nous le disions précédemment, nous avons fait aussi examiner les croûtes qui tapissaient les deux fosses nasales de notre malade (obs. VII). C'est notre ami le docteur Veillard qui voulut bien se charger de ce travail. Voici le résultat de son examen :

«1° Ensemencement de deux boîtes de Petri par stries à la surface de la gélatine, le fil de platine ayant été chargé au contact de la partie molle et humide de la croûte;

» 2° Ensemencement d'un tube de bouillon, en plongeant, agitant, puis retirant la croûte tout entière.

» Les plaques de gélatine, examinées au bout de quarante-huit heures, ont donné des cultures de staphylocoque doré presque à l'état de pureté.

» Le bouillon, mis à l'étuve, s'est troublé vingt-quatre heures après; examiné au bout de quarante-huit heures, il

montra d'abondantes grappes de staphylocoques, quelques chaînes de streptocoques, et, çà et là, quelques diplocoques, sans analogie avec le diplo-bacille de Löwenberg. »

Examen de la muqueuse. — La muqueuse sphénoïdale paraît se comporter, en cas d'inflammation, comme celle des autres cavités annexes. Au début, elle est à peine modifiée; puis elle devient œdématiée, infiltrée, hyperémiée, avec des vaisseaux gorgés de sang, « aussi nets que sur une préparation anatomique injectée » (Sieur et Jacob). On la voit quelquefois de couleur rouge vineux, presque violacée (Toubert[74]). On y a même trouvé (Hajek[30]) des hémorragies punctiformes, donnant lieu à des sécrétions hémorragiques.

Dans un cas récent, Thiroloix et du Pasquier[73] ont trouvé la muqueuse rougeâtre et tomenteuse. Également, dans des cas récents, Weichselbaum prétend, opinion reprise par Kaplan[37], que le revêtement muqueux offre à l'œil nu des parties épaissies, de dimensions variables, qui constituent de véritables plaques opaques, jaunâtres et molles, séparées par des intervalles de muqueuse tuméfiée et ecchymotique. Cette description n'a été confirmée par aucun autre auteur et Hajek ne croit pas qu'elle puisse s'appliquer aux empyèmes récents.

Dans les cas plus anciens, la muqueuse est épaissie et fongueuse. D'après Hajek, on ne trouve de granulations que lorsque l'os est malade.

Rouge et Ortmann[55] ont vu la muqueuse complètement décollée, flottant au milieu du pus. Il y avait en même temps abcès sous-dural au niveau de la selle turcique et phlébite des deux sinus caverneux.

L'os peut être altéré dans la tuberculose et la syphilis (Hajek[30]), ou bien secondairement à la suppuration (Toubert[74]). Lorsque cette nécrose a lieu au niveau de la paroi antéro-inférieure, les conséquences n'en sont pas dangereuses. On comprend qu'il n'en soit pas de même lorsqu'elle se produit au niveau des parois supérieure ou latérale externe.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de la sinusite sphénoïdale sont variables suivant les sujets. Ils peuvent être négligeables et se borner à des troubles très peu marqués, témoin notre malade de l'observation V, qui se plaignait seulement de cracher tous les jours, à l'heure du déjeuner, un petit paquet de muco-pus. Dans ces cas, il paraît probable que les lésions de la muqueuse sont peu accentuées, que l'ostium est bien ouvert et qu'il est placé peut-être au voisinage du plancher. Mais il s'en faut de beaucoup que des cas de ce genre constituent la règle. Le plus souvent, le malade *souffre* et *dépérit*. Il y a des degrés dans la douleur, comme dans la déperdition des forces, mais ces deux symptômes sont d'ordinaire assez accusés pour que le malade soit mis dans l'obligation de cesser ses occupations habituelles et de compter avec son affection. Il faut remarquer, en outre, que les symptômes locaux sont parfois peu accusés par rapport aux symptômes généraux, et c'est peut-être dans ce fait qu'il faut trouver l'explication de la rareté apparente de cette maladie.

I. — Symptômes subjectifs

Céphalalgie. — Nous citerons en première ligne la *douleur,* particulièrement la *céphalalgie.* La céphalalgie est fréquente; elle a été signalée par tous les auteurs, et, bien qu'elle ne soit pas constante (Haiek [30], Luc [42]), comme nous avons pu le constater nous-même (obs. IV et V), on peut affirmer qu'elle existe dans la grande majorité des cas. Elle peut affecter diverses formes : hémicranie, douleurs frontale et occipitale, lourdeur de tête. Nous avons observé chez nos malades une céphalalgie sourde, profonde, gravative, continue, quelquefois bien localisée, d'autres fois diffuse. Chez le malade de Ruault [59], elle était accompagnée de battements

et de sifflements. Lichtwitz[39] a vu la douleur localisée au fond des yeux. Selon Bertemès[9], «le malade a plutôt la sensation d'une tension, d'une compression, d'une lourdeur dans la tête; il la localise mal, tantôt à la nuque, tantôt au front, tantôt au vertex; en somme, il ne sait pas au juste où il a mal, il ne sait pas mettre le doigt dessus.»

Douleur névralgique. — La douleur peut affecter aussi le type névralgique, et cela se conçoit aisément lorsqu'on se rappelle les rapports anatomiques étroits du sinus sphénoïdal avec le trijumeau. Elle peut être limitée à une branche du trijumeau; dans un cas (Roux), seul le nerf sous-orbitaire était atteint. Berger[3], a trouvé de l'analogie entre la névralgie de l'empyème sphénoïdal et les accès intermittents du tic douloureux.

Douleur. — On a noté aussi d'autres localisations douloureuses: au niveau du dos du nez, au-dessus de l'œil ou dans la région temporale, sensation de brûlure à l'intérieur de la fosse nasale (Rosenberg). Chez un de nos malades (obs. IV), il n'y avait pas, à proprement parler, douleur, au moins, douleur spontanée; c'était une gêne, une pesanteur au fond de la fosse nasale. Par contre, lorsqu'avec un stylet nous touchions le sphénoïde, le malade se rendait très bien compte que nous étions sur le point malade, et, lorsque nous pénétrions dans la cavité à travers l'ostium, il éprouvait une douleur réelle et très vive.

Écoulement du pus. — Un autre symptôme subjectif, c'est l'écoulement du pus. Disons-le de suite, autant ce signe est marqué et important dans l'empyème frontal et surtout dans l'empyème maxillaire, autant ici il est effacé et de peu de valeur. Le malade mouche peu, en petite quantité, le pus est fluide, crémeux, jaunâtre; le plus souvent il n'est pas fétide; en un mot, l'écoulement de pus par le nez n'a

aucun caractère propre qui puisse le faire différencier de la sécrétion qui accompagne un léger catarrhe nasal.

Le malade se plaint bien plus souvent de cracher du pus que d'en moucher, et la situation du sphénoïde au fond des fosses nasales, au-dessus du naso-pharynx, explique suffisamment ce phénomène. Chez quelques-uns, ce crachement se répète à intervalles plus ou moins longs, l'écoulement se fait par décharge, le pus est alors fluide, muco-purulent, sans consistance; chez d'autres, l'écoulement étant peu abondant, le pus se réduit, se concrète dans le pharynx, et le malade le crache soit sous forme de croûte, soit sous forme de petite boule consistante, de couleur gris jaunâtre, parfois très foncée. La mauvaise odeur qui, répétons-le encore, fait défaut dans la majorité des empyèmes du sphénoïde, est remplacée, dans ces derniers cas, par un mauvais goût, un goût fade, localisé dans le pharynx.

Production de croûtes. — Souvent, la sécrétion purulente est très atténuée ou même n'existe pas, et les malades se plaignent de moucher des croûtes. Chez une des nôtres, l'écoulement de pus était insignifiant, tandis que la production de croûtes était extrêmement abondante (obs. VII). Il en était de même chez la malade de Lermoyez (obs. III). Ce sont d'ordinaire des croûtes grisâtres ou verdâtres, assez adhérentes aux parois nasales et qui se détachent difficilement, de sorte que le mouchage en est parfois malaisé. Elles peuvent, comme dans l'ozène et la syphilis, avoir l'aspect d'énormes blocs concrétés. Elles se distinguent des croûtes qu'on trouve dans ces deux affections par l'absence absolue de fétidité.

En dehors de ces deux symptômes subjectifs principaux, céphalalgie et écoulement de pus, il existe encore d'autres signes, inconstants à la vérité, mais dont quelques-uns ont une certaine valeur, et qui, ajoutés aux deux précédents, prennent une importance réelle.

Vertiges. — Quelques auteurs ont signalé les vertiges (Ruault[59], Luc[42], Hajek[30]). Les malades éprouvent cette sensation que la tête leur tourne lorsqu'ils se mettent en marche, ou seulement lorsqu'ils se baissent pour ramasser un objet. Dans le cas de Ruault, « il n'y avait pas de vertiges proprement dits, mais de simples obnubilations, toujours de courte durée, assez fréquentes et pénibles pour faire hésiter le malade à sortir seul. »

Troubles psychiques. — On a cité aussi des troubles psychiques (Ferreri[19]), de l'hypocondrie et de la neurasthénie. Il y a, dans presque tous les cas, une notable dépression intellectuelle, l'impossibilité pour le malade de fixer son attention sur un objet déterminé (aprosexie nasale de Guye).

Troubles oculaires. — Au point de vue oculaire, nous nous contentons de signaler le *larmoiement,* la *photophobie,* le *blépharospasme,* les *troubles accommodatifs.* On a observé aussi des *scotomes* passagers, des *points noirs* mobiles (Guillemain et Terson).

Troubles de l'état général. — Très importants sont les troubles de l'état général qui résultent de la pénétration du pus dans les voies respiratoires et dans les voies digestives, et sur lesquels Goris[23] a déjà appelé l'attention. Ces troubles, qu'on rencontre, d'ailleurs, plus ou moins accentués dans toutes les suppurations nasales, se manifestent dans la sinusite sphénoïdale avec un relief tout particulier, et ne sont en rapport ni avec la quantité de pus absorbé ni avec les lésions locales. Les grandes suppurations fronto-maxillaires n'amènent jamais cette *teinte chlorotique,* cette *pâleur livide,* qu'on observe si souvent chez les femmes atteintes d'empyème sphénoïdal. Il y a là des phénomènes d'infection lente qui retentissent sur l'habitus extérieur du

malade au point d'en imposer pour une grave maladie organique. Ces malades ont de la *dyspepsie,* des *vomissements,* de la *diarrhée;* ils sont fatigués continuellement, essoufflés au moindre effort, et incapables, par suite, de se livrer à aucun travail suivi. L'*amaigrissement* peut être très marqué.

Du côté des organes respiratoires, citons la *pharyngite,* qui est pour ainsi dire constante, et sur laquelle nous reviendrons dans un instant, et la *laryngo-trachéite.* Naturellement, la toux n'est pas rare. Jointe au mauvais état général dont nous venons de parler, elle a pu faire croire à de la tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

II. — Symptômes objectifs

Lésions de la peau. — Kaplan[37] insiste longuement sur une lésion de la peau, qu'il regarde comme presque constante, et qui consiste en *rougeur* et *tuméfaction* siégeant au niveau des paupières et de la racine du nez. Ce symptôme aurait, selon cet auteur, une relation étroite avec l'érysipèle de la face, d'où cette conclusion que « l'érysipèle de la face n'est, *dans bien des cas,* que la manifestation extérieure d'une lésion sphénoïdale, comme la méningite en est la complication intérieure ». Lichtwitz[40] admet également que l'érysipèle de la face peut être la conséquence de la sinusite, et cela s'explique aisément, selon lui, si on se rappelle que le streptocoque est un hôte fréquent des sinus malades. Le même auteur dit avoir observé, chez des malades atteints d'empyèmes du sphénoïde, un *érythème* avec *œdème fugace* en placards de la joue. Nous n'avons jamais rencontré chez nos malades de lésions de la peau, et nous n'avons aucune opinion sur les rapports qui peuvent exister entre l'érysipèle de la face et les sinusites, et, en particulier, la sinusite sphénoïdale. Cette thèse de Kaplan ne paraît pas, d'ailleurs, avoir rencontré une grande faveur. Elle aurait besoin, selon nous, d'être étayée de nombreux faits cliniques.

Rhinoscopie antérieure. — L'aspect de la fosse nasale à la rhinoscopie antérieure peut, au moins au premier examen, ne donner aucun indice qui permette de soupçonner le sinus sphénoïdal. Le malade vient de se moucher, il n'y a pas de sécrétion dans le nez, la muqueuse semble normale dans toutes ses parties; on est tenté de rapporter les troubles dont se plaint le malade à un vulgaire catarrhe nasal. Dans le premier cas, cité par Toubert, rien ne pouvait faire soupçonner la lésion sphénoïdale avant l'autopsie. L'examen rhinoscopique antérieur et postérieur avait été pratiqué avec soin et n'avait rien révélé d'anormal. Il est possible que, dans ce cas, qui s'est terminé par une méningite suppurée mortelle, l'ostium se soit trouvé complètement fermé par un gonflement de la muqueuse.

Dans le cas suivant, les symptômes étaient très peu marqués; la décharge de pus se faisait seulement à l'heure des repas (Lichtwitz[39] a déjà noté cette particularité), et, dans l'intervalle, les fosses nasales et le pharynx restaient indemnes.

Obs. V. — Mlle G..., trente ans, se plaint de gêne du pharynx et de cracher des petits amas de muco-pus tous les jours, surtout entre midi et une heure. Ces troubles, que la malade avait déjà ressentis autrefois, mais qui avaient disparu, sont revenus en avril 1900, à la suite d'un rhumatisme généralisé et de l'influenza.

Pas de céphalalgie, pas de fétidité, pas de croûtes.

Mon maître, le Dr Lubet-Barbon, a déjà soigné cette jeune fille pendant quelques mois, mais ce n'est que récemment qu'il a reconnu la source du pus, et c'est à cette occasion qu'il m'adresse la malade.

Je vois la malade le 13 février 1901, dans l'après-midi. Le nez et le naso-pharynx me paraissent absolument normaux. A gauche, je fais entrer un stylet dans le sinus sphénoïdal, mais il ne sort pas de pus à la suite. Je renvoie la malade en la priant de venir me voir au moment où elle sentirait que le pus coule dans son pharynx.

14 février. — La malade revient à midi. Je ne vois rien d'abord à la rhinoscopie antérieure; mais, à la rhinoscopie postérieure, je vois les extrémités des cornets du côté droit baignant dans le pus,

qui descend dans le pharynx dont il tapisse toutes les parois. Rien à gauche. Je cocaïne soigneusement la fente olfactive droite, je puis pénétrer dans le sinus sphénoïdal, et je trouve l'os nécrosé au-dessous de l'ostium.

1er mars. — Les cornets moyens ont été enlevés les 22 et 25 février. Lubet-Barbon effondre les deux parois antérieures dans le voisinage de l'ostium avec une curette. L'opération est facile; à gauche, on sent et on ramène des granulations.

Nettoyage et lavages consécutifs.

8 mars. — J'agrandis à la curette l'ouverture du sinus droit. Je ramène un carré d'os, d'un demi-centimètre de côté environ, auquel adhère une muqueuse épaissie et nettement fongueuse.

20 mars. — Les deux sinus sont largement ouverts. L'expectoration de muco-pus a beaucoup diminué. Elle n'est plus quotidienne. La malade se trouve améliorée. Étant donné le peu de gravité des symptômes subjectifs, Lubet-Barbon juge inutile de poursuivre le traitement.

Présence du pus dans la fente olfactive. — S'il est souvent nécessaire de revoir à plusieurs reprises le malade, avant de pouvoir affirmer l'existence d'une suppuration sphénoïdale, il arrive cependant que les signes sont, dès le premier examen, suffisamment nets et précis. Le premier signe qui attire d'ordinaire l'attention est la présence d'une goutte de pus ou de muco-pus dans la fente olfactive. Cette localisation a une grande importance lorsqu'en même temps on peut constater l'*absence de suppuration dans le méat moyen*. Si, au contraire, il y a du pus dans le méat moyen, indice d'une suppuration fronto-maxillaire probable, la présence d'une sécrétion purulente dans la fente olfactive perd beaucoup de sa valeur, car on sait que la suppuration fronto-maxillaire, pour peu qu'elle soit abondante, déborde volontiers les limites du méat moyen pour envahir des points éloignés de sa source. Lorsque le méat moyen est libre, il y a tout lieu de penser que la goutte de pus de la fente olfactive provient des cellules postérieures de l'ethmoïde ou du sinus sphénoïdal. Quelquefois, ce n'est pas

une goutte de pus, c'est une véritable nappe purulente qui obstrue la fente olfactive et descend le long du septum. Dans ces cas, qui sont rares, l'écoulement de pus devient un symptôme de premier ordre.

Lésions de la muqueuse. — Si l'on nettoie la région avec de petits pinceaux de coton, il devient alors possible de faire de nouvelles constatations. Dans quelques cas, en effet, on verra la muqueuse à ce niveau, et plus particulièrement la muqueuse du septum, *rouge, tomenteuse, boursouflée* (Herzfeld)[29]. Si on la touche avec un stylet, on éprouve parfois la même impression de résistance, de sac plein d'eau, que donnent certaines hypertrophies du cornet inférieur. Nous avons vu le bord libre du cornet moyen gonflé, de couleur rouge violacé, saignant facilement; nous l'avons vu aussi sous l'aspect polypoïde. Quelques auteurs (Schäffer[63], Bertemès[9]) ont signalé, dans des sinusites récentes, l'hypertrophie de la muqueuse de la paroi sphénoïdale antérieure venant s'insinuer dans la fente olfactive. Cette hypertrophie était assez considérable, dans un cas, pour repousser en avant la partie postérieure du cornet moyen et se montrer en haut de la choane.

Schäffer a trouvé deux fois une perforation du vomer.

Production de croûtes. — Comme nous le disions plus haut, la sécrétion purulente peut être très atténuée et remplacée par la production de croûtes qui, dans certains cas, sont extrêmement abondantes. Ces croûtes sont d'ordinaire grisâtres, molles, assez minces; elles tapissent les parois du nez et surtout les parties profondes des fosses nasales, dont il est quelquefois difficile de les détacher. Elles peuvent rester localisées au niveau du sphénoïde et de la fente olfactive. Nous les avons vues, après résection préalable du cornet moyen, affecter la forme d'une gaine, d'un doigt de gant, l'extrémité fermée correspondant au sphénoïde. Lorsqu'elles

sont concrétées en blocs, elles ressemblent aux croûtes de l'ozène.

Mais, insistons encore sur ce point, il n'y a dans ces cas ni fétidité ni atrophie, et nous avons dit par ailleurs qu'on ne trouve, à l'examen bactériologique de ces productions, ni le microbe de Löwenberg ni le bacille pseudo-diphtérique de Belfanti et della Vedova.

Polypes. — On a signalé encore la présence de polypes ou plutôt de granulations polypoïdes dans la fente olfactive et au voisinage de l'ostium. Il est bon de faire remarquer que les polypes accompagnent bien plus fréquemment la sinusite fronto-maxillaire que la sinusite sphénoïdale. Pour Flatau [17], on ne les rencontrerait dans cette dernière affection que lorsqu'il y a en même temps empyème des cellules postérieures de l'ethmoïde.

Cas plus favorables. — Comme on peut s'en rendre compte par l'exposé qui précède, les signes objectifs fournis par la rhinoscopie antérieure sont assez vagues et indéterminés. Ceux que nous avons indiqués, la présence de pus dans la fente olfactive, les lésions de la muqueuse, sont parfois tellement peu marqués qu'il n'est pas possible de fixer sur eux son attention.

Dans des cas plus favorables, lorsque la fosse nasale est élargie par le processus ozéneux ou par une déviation de la cloison du côté opposé, on peut avoir la chance d'apercevoir le sillon sphéno-ethmoïdal et parfois même l'orifice du sinus. Dans ces cas, la rhinoscopie antérieure acquiert une tout autre importance, car la face antérieure du sphénoïde se présente alors directement à la vue et aux instruments de l'observateur. Il devient facile de s'assurer de l'état de sa paroi et de constater la présence et la source du pus. La résection du cornet moyen, comme nous le dirons plus loin, procure les mêmes avantages.

Examen du pharynx et du rhino-pharynx. — C'est l'examen du pharynx et du naso-pharynx qui donne, dans la majorité des cas, les indications les plus précieuses. Cela ne saurait surprendre, car les sécrétions venues du sinus sphénoïdal ont naturellement une tendance à descendre dans le naso-pharynx, situé immédiatement au-dessous de cette cavité, bien plus qu'à se diriger en avant dans la fosse nasale. Les symptômes de l'empyème sphénoïdal sont donc, par cela même, plus pharyngiens que nasaux.

Pharyngite. — A première vue, dès qu'on a fait ouvrir la bouche du malade, on constate des lésions de la paroi postérieure du pharynx. Cette paroi apparaît rouge, sèche, vernissée, fendillée. Çà et là, on voit des traînées de pus ou de muco-pus descendant de la voûte; cette sécrétion adhère d'ordinaire fortement à la muqueuse sous-jacente, si solidement même, quelquefois, qu'elle semble collée à la paroi, et qu'on ne peut en débarrasser le malade qu'avec un badigeonnage ou à l'aide d'une pince. Dans d'autres cas, la muqueuse est parsemée de petits îlots de pus desséché, de couleur foncée, parfois presque noire. Cet aspect clinique est celui qu'on rencontre d'ordinaire chez les ozéneux et chez les malades atteints de pharyngite sèche ancienne. Dans ce dernier cas, si l'examen du sinus sphénoïdal était toujours régulièrement pratiqué, on attribuerait plus souvent cette affection à sa véritable cause. Nous croyons, en effet, avec Hajek [30], que beaucoup de vieilles pharyngites que l'on dit incurables, et qui résistent à des badigeonnages aussi fréquents que variés, ne sont bien souvent que des sinusites sphénoïdales méconnues.

Obs. VI. — Mme M..., trente-six ans, vient à la clinique des Drs Lubet-Barbon et Martin le 9 mai 1895, se plaignant d'avoir, depuis trois ans, la gorge constamment sèche, et de cracher par intervalles des croûtes et du muco-pus.

Elle a été soignée déjà à plusieurs reprises par des badigeonnages et des gargarismes.

Elle est pâle, elle est essoufflée facilement. Elle a des gastralgies fréquentes.

Premier examen. — Paroi postérieure du pharynx lisse, vernissée; parsemée de petits îlots de pus concrété, de couleur noire. Amygdales très petites. Le voile du palais et les piliers sont pâles.

Les fosses nasales paraissent normales. Les cornets moyens sont un peu hypertrophiés.

A la rhinoscopie postérieure, on voit la voûte remplie de croûtes noires.

16 mai. — On a déjà fait deux badigeonnages à l'alcool iodoformé, sans résultat.

Nouvel examen. — Toujours rien dans les fosses nasales. Même état du pharynx. A la rhinoscopie postérieure avec le releveur de Moritz Schmidt, on voit les deux choanes, avec les parties postérieures des cornets, baignant dans le pus, qui de là descend dans le pharynx. Reprenant l'examen de la fosse nasale, on arrive à faire pénétrer un stylet sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal droit, et on rencontre un point nécrosé.

On propose à la malade l'ablation des cornets moyens.

La malade n'a pas été revue.

Cette observation est typique. Bien que la malade n'ait pas été revue après le deuxième examen, il semble bien que le diagnostic n'était pas douteux, et que la pharyngite sèche n'était que l'expression de l'affection sinusale.

Dans le naso-pharynx, les lésions sont encore plus marquées : la rougeur et la sécheresse sont plus grandes. Les croûtes sont, là aussi, en plus grande abondance; on les voit partir du bord supérieur de la choane et s'étaler sur toute la voûte du pharynx. Si l'on pousse plus loin l'examen, on va voir l'extrémité postérieure du cornet moyen et, plus haut, le méat supérieur recouverts d'un pus filant qui se continue, sans solution de continuité quelquefois, avec le pus et les croûtes du naso-pharynx. Un tel aspect est pour ainsi dire pathognomonique. Il indique sûrement, en tous cas, une suppuration de la partie profonde des fosses nasales, du système ethmoïdo-sphénoïdal.

L'importance de ce signe devra le faire rechercher avec soin, et on n'oubliera pas l'examen détaillé du naso-pharynx chez tous les malades atteints de pharyngite, surtout de pharyngite sèche. Il sera bon de faire cet examen avec l'aide du releveur du voile.

DIAGNOSTIC. MOYENS D'EXPLORATION

D'après ce que nous venons de voir, les symptômes de la sinusite sphénoïdale, symptômes subjectifs et symptômes objectifs, n'ont pas un relief suffisant, dans la grande majorité des cas, pour nous permettre d'affirmer la réalité de cette affection. Nous ne pouvons, d'après eux, que la soupçonner. Nous ne partageons pas cependant l'opinion de Ferreri, que les lésions du sinus sphénoïdal sont généralement reconnues à l'amphithéâtre. Assurément non. Nous considérons, au contraire, que nos moyens actuels d'exploration sont amplement suffisants pour mettre l'empyème sphénoïdal en complète évidence.

Ces moyens sont les suivants :

1. *Exploration avec le stylet boutonné;*
2. *Cathétérisme;*
3. *Ponction exploratrice;*
4. *Résection du cornet moyen;*
5. *Radiographie.*

Toutes les manœuvres intra-nasales seront naturellement exécutées sous le contrôle de la vue. Nous proscrivons absolument toute pratique en dehors de ce contrôle nécessaire, comme dangereuse et illusoire.

Étudions maintenant successivement les divers moyens d'exploration que nous venons d'énumérer.

1. Exploration avec le stylet boutonné. — On se sert, pour cette exploration, d'un *stylet boutonné,* assez

malléable pour qu'on puisse à volonté en modifier la courbure terminale d'après la forme de la cloison et du cornet moyen. Un instrument sans courbure irait fatalement buter contre la paroi supérieure du sinus, après avoir franchi l'ostium. Naturellement, le stylet sera préalablement aseptisé avec soin. Cette dernière remarque, d'ordre général, s'appliquera à tous les instruments ayant pour but la cavité sphénoïdale. Toute la région de la fente olfactive sera cocaïnée avec une solution au 1/20 ou au 1/10, cette manœuvre ayant pour objet de diminuer la sensibilité et en même temps de faciliter le passage de la sonde en provoquant la rétraction de la muqueuse.

Cela fait, on dirige l'extrémité de l'instrument de bas en haut et d'avant en arrière, entre le cornet moyen et la cloison, tandis que la tige glisse sur l'épine nasale antérieure. Très rapidement on se sent arrêté par une surface résistante, qui ne peut être autre que le récessus sphéno-ethmoïdal. On a à sa disposition un moyen de contrôle facile par la mesure du chemin parcouru, la distance de l'orifice narinal à la face antérieure du sphénoïde étant de 7 à 8 centimètres environ. Lorsqu'on est arrivé sur la face antérieure, on fait mouvoir doucement et à petits coups l'instrument, de haut en bas et de bas en haut, de manière à explorer la plus grande partie possible de la paroi. La constatation d'un *point nécrosé* à ce niveau est en faveur d'un empyème de la cavité. On le rencontrera d'ordinaire autour de l'ostium et plutôt dans sa moitié inférieure que dans sa moitié supérieure. Certains auteurs veulent que cette nécrose soit l'indice de l'origine tuberculeuse ou syphilitique de l'affection sphénoïdale. Nous croyons qu'il n'en est rien. Nous avons pu constater ce signe chez des malades, indemnes certainement de syphilis et de tuberculose.

En poursuivant plus loin l'examen et en dirigeant l'extrémité de la sonde un peu en dehors, vers l'ethmoïde, on arrivera, dans de nombreux cas, à gagner l'ostium et à

pénétrer dans la cavité sphénoïdale. On en sera averti par la sensation de vide subit, de manque de résistance; brusquement, la sonde perd pied et s'enfonce plus profondément. A ce moment, le bec de l'instrument est éloigné de 7 centimètres et demi à 8 centimètres et demi environ de l'orifice narinal. Cette mesure permet d'affirmer le succès de la manœuvre; un autre moyen de reconnaître que la sonde est bien dans l'ostium a été indiqué par Grünwald[21] : en pressant l'instrument vers le bas, on le sent arrêté par le bord inférieur de l'orifice. On s'en assurera encore par la rhinoscopie postérieure, qui permet souvent d'apercevoir l'extrémité du stylet solidement fixée dans la face antérieure du sinus. La pénétration du stylet dans le sinus pourra nous renseigner sur la présence de fongosités dans la cavité; elle pourra aussi provoquer, en cas d'empyème, l'issue d'une petite quantité de pus, qu'on verra filer le long de la sonde. Ce sera là un signe d'une indiscutable valeur. Malheureusement, il ne sera pas toujours possible de le constater, le cornet moyen étant là en place, cachant la vue de la paroi antérieure du sphénoïde.

2. Cathétérisme. — L'exploration avec le stylet, préconisée d'abord par Schäffer[62], plus tard par Grünwald[21], a été heureusement modifiée par Lichtwitz[39], grâce à la substitution d'une canule à l'instrument primitif. Le cathétérisme devient ainsi à la fois un moyen de diagnostic et de traitement : de diagnostic, en mettant la suppuration en évidence par aspiration ou par lavage; de traitement, en permettant de pratiquer des lavages et des injections antiseptiques. On emploiera, pour cette manœuvre, la sonde de Hansberg, de Panas ou de Lichtwitz, ou simplement une sonde d'Itard de petit calibre et dont la courbure sera peu accentuée. L'instrument sera introduit, comme précédemment, à travers la fente olfactive, et après cocaïnisation, jusqu'à toucher le récessus sphéno-ethmoïdal, et conduit peu à peu et par tâtonnements dans l'ostium et dans le sinus sphénoïdal. On

s'assurera, par les moyens que nous avons indiqués plus haut, que l'instrument est en bonne place.

Ce cathétérisme est presque toujours possible, et il est rare, lorsqu'on a choisi, selon la circonstance, le calibre et la courbure de l'instrument, qu'on n'arrive pas à pénétrer dans la cavité sphénoïdale. Il se peut, cependant, que des causes mécaniques, telle qu'une étroitesse exagérée de la fente olfactive ou une déviation de la moitié postérieure du septum, constituent un obstacle infranchissable.

Procédé de Jacob. — Dans ces cas, on pourra s'adresser au procédé de Jacob[33], basé sur ce fait qu'un instrument, longeant d'avant en arrière la voûte des fosses nasales, doit rencontrer forcément l'orifice du sinus sphénoïdal. Voici la description de ce procédé :

« L'instrument nécessaire est une sonde d'Itard, dont le diamètre est de 2 millimètres au maximum, et dont le bec (ayant le même calibre maximum de 2 millimètres) est très légèrement recourbé.

» Le malade étant placé en face du chirurgien, la tête un peu renversée en arrière, le bec du cathéter est introduit par la narine, sa portion convexe appuyant contre la gouttière nasale antérieure, que l'on suit de haut en bas; on suit de même le toit de la fosse nasale, d'avant en arrière. Arrivé au niveau de l'angle postérieur de la voûte (union de l'ethmoïde et du sphénoïde), contre lequel vient buter la portion convexe du bec du cathéter, il suffit de le diriger légèrement en dehors et de pousser un peu pour le sentir s'engager dans le sinus. »

Ce procédé a surtout été pratiqué sur le cadavre. D'après Toubert, il aurait réussi chez deux malades atteints d'ozène.

Moins heureux que Toubert, nous avons fait sur le vivant plusieurs essais infructueux. Peut-être avons-nous réussi dans un cas, mais nous n'oserions l'affirmer d'une manière certaine. La région est difficile à insensibiliser, et le malade supporte avec peine le passage de la sonde. En outre, nous

n'avons pas eu l'impression que cette manœuvre fût exempte de tout danger. C'est, en tout cas, une idée ingénieuse et une élégante expérience d'amphithéâtre.

Quant au procédé de M. le professeur Panas, et à celui de O. Laurent, de Bruxelles, qui tous deux se pratiquent *sans le contrôle de la vue,* nous ne saurions, pour cette seule raison, en recommander l'usage.

Lavage du sinus. — Quel que soit le moyen employé pour introduire la sonde dans le sinus, une fois que l'instrument est en place, on cherchera à s'assurer de la présence du pus. Nous ne croyons pas que l'*aspiration* ait été utilisée. Ses indications sont vraisemblablement très restreintes. Elle ne donnerait un résultat qu'en cas de suppuration très abondante. Le *lavage* fournira des renseignements beaucoup plus positifs. On n'oubliera pas que, le premier lavage étant fait dans un but diagnostique, alors qu'on ignore si le sinus est infecté ou non, on doit s'entourer de toutes les précautions antiseptiques, non seulement en ce qui concerne les instruments, mais aussi en ce qui concerne le liquide du lavage. On se servira donc d'une sonde et d'une seringue stérilisées et d'eau bouillie tiède, légèrement phéniquée ou salolée. L'injection sera poussée très doucement et avec précaution; il ne sera pas besoin de la continuer longuement; on constatera très vite, en cas d'empyème, l'issue d'une quantité plus ou moins considérable de pus ou de muco-pus, mélangée à l'eau du lavage. C'est là un très bon signe de sinusite sphénoïdale, mais il n'acquiert toute sa valeur que si l'on a pris soin, préalablement, de faire un nettoyage complet des deux fosses nasales.

Accidents du cathétérisme. — En conseillant de pousser avec douceur l'injection dans le sinus sphénoïdal, nous avons pour but de mettre les chirurgiens en garde contre des accidents, peu sérieux à la vérité, qui peuvent survenir à cette occasion, et qui sont attribuables à l'irritation de la dure-mère à travers la mince paroi supérieure du sinus. Lorsque, ainsi que nous l'avons vu, il existe une destruction plus ou moins

étendue de la voûte osseuse, alors que la muqueuse sphénoïdale s'applique directement contre la dure-mère, on comprend que ces accidents puissent revêtir une certaine gravité. Très souvent, on voit la céphalalgie augmenter; on observe aussi des troubles visuels, sensations douloureuses, scotomes, etc. Schech[64] a vu chez quelques malades le lavage suivi de perte de connaissance, de polyurie, etc. Lichtwitz[40] a observé des crises épileptiformes avec perte de connaissance, et chez son malade les accidents persistèrent pendant vingt-quatre heures. Nous-même avons pu voir, en 1895, au cours d'un séjour à Francfort-sur-le-Mein, à la clinique de Moritz Schmidt et Spiess, une malade qui eut une assez longue syncope à la suite d'une injection de dermatol dans la cavité sphénoïdale.

3. Ponction exploratrice. — Lorsque le cathétérisme était impossible, Schäffer n'hésitait pas à faire la ponction en enfonçant un trocart à travers la fente olfactive, dans le prolongement du cornet moyen, pour pratiquer à la suite un lavage explorateur. Sans exagérer les risques de cette intervention qui, dans des mains expérimentées, est peut-être inoffensive, nous ne croyons pas devoir la recommander. Nous savons, en effet, qu'un stylet, passant par l'épine nasale antérieure et le milieu de la face antérieure du sphénoïde, vient aboutir non pas à la paroi postérieure, mais à la paroi supérieure, au niveau de la selle turcique. Il faut donc compter avec ce danger, qui est réel, de pousser l'instrument jusque dans le cerveau. La ponction du sinus sphénoïdal peut léser la selle turcique, comme la ponction du sinus maxillaire par le méat moyen (procédé de Bresgen) peut léser la paroi inférieure de l'orbite. Nous avons ailleurs condamné cette dernière manœuvre, nous repoussons de même la ponction exploratrice du sinus sphénoïdal.

Les renseignements qu'elle peut fournir sont identiques à ceux que donne le cathétérisme. Elle permet l'aspiration et le lavage. Nous n'avons pas à revenir sur ces deux points.

4. Résection du cornet moyen. — Tandis que les signes que nous procurent les moyens d'exploration précédents peuvent être considérés seulement comme des signes de probabilité, nous allons avoir, avec la résection du cornet moyen, le véritable *signe de certitude,* celui qui nous permettra d'affirmer l'existence d'un empyème sphénoïdal, *la constatation visuelle d'une suppuration venant de l'ostium.* Comme nous l'avons dit, la rhinoscopie antérieure permet parfois de résoudre le problème sans délabrement préalable, lorsque l'atrophie des cornets dans l'ozène ou une déviation de la cloison permet l'inspection directe de la paroi antérieure du sphénoïde. Ces cas sont exceptionnels. Avec la résection du cornet moyen, nous nous plaçons dans des conditions aussi favorables, et il devient possible, dans la majorité des cas, d'apercevoir l'ostium et de voir le pus s'en écouler. Cette opération, faite dans un but diagnostique, est acceptée aujourd'hui par un grand nombre de rhinologistes. Elle mérite d'être vulgarisée et de passer dans la pratique courante. Quant à nous, nous ne voyons pas les raisons qui peuvent s'opposer à son exécution. Raisonnons, en effet : si, au cours de deux ou trois examens successifs, on a pu constater une suppuration persistante, étalée dans la fente olfactive d'une part, à l'extrémité postérieure des cornets et dans le naso-pharynx d'autre part, il y a de fortes présomptions en faveur d'un empyème siégeant dans la partie postérieure de la fosse nasale. La question se réduit à savoir quelle est la cavité atteinte : si c'est le sinus sphénoïdal ou les cellules postérieures de l'ethmoïde. La lésion est certaine, indiscutable. Il devient donc nécessaire d'abord d'en déterminer la situation exacte, et ensuite d'y porter remède. Or, la résection du cornet moyen facilite justement les deux buts visés. Elle fait d'une pierre deux coups, selon l'expression de Bertemès, en assurant le diagnostic et en préparant en même temps une bonne voie d'accès pour instituer le traitement.

Cette ablation du cornet moyen est, au reste, une des

opérations les plus simples de la rhinologie, si l'on veut employer le procédé suivant, qui nous a toujours réussi dans les cas assez nombreux où nous avons eu à intervenir. Laissant de côté les anses chaudes ou froides ou les pinces coupantes de divers modèles, qu'on utilise d'ordinaire, nous nous servons invariablement de la curette fenêtrée coudée, que notre maître A. Martin a imaginée pour le grattage du méat moyen (*Catal. Simal,* n° 439), et nous avons toujours été frappé de l'extrême simplicité de la manœuvre. Après cocaïnisation préalable, nous entrons la curette à plat au-dessous du cornet moyen et nous engageons dans son ouverture l'extrémité postérieure du cornet. Nous remontons ensuite l'instrument par petits coups, en faisant des mouvements de haut en bas et d'arrière en avant, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par l'union de l'os avec le labyrinthe ethmoïdal. A ce moment, nous tirons franchement en avant, en rasant la paroi externe, et nous ramenons au dehors le cornet entièrement détaché et enserré dans la curette. L'opération dure à peine quelques secondes.

L'hémorragie consécutive est négligeable. Néanmoins, nous tamponnons ensuite assez serré toute la région avec une bande étroite de gaze iodoformée, et nous laissons le tampon en place pendant vingt-quatre heures. Ce pansement, appliqué sur la face antérieure du sphénoïde, a pour objet principal de fermer complètement l'ostium, de telle sorte que, après l'avoir retiré, on aura le plus souvent la chance de voir le pus, retenu dans la cavité, s'écouler au dehors le long de la paroi antérieure du sphénoïde. Le diagnostic est dès lors assuré.

Mais supposons que cet écoulement ne se produise pas. La situation n'en est pas moins heureusement modifiée : toutes les parties profondes de la fosse nasale sont maintenant accessibles à la vue ; il est possible d'explorer directement avec un stylet le récessus sphéno-ethmoïdal, de faire le cathétérisme du sinus et de pratiquer des lavages de sa

cavité. De même, il devient aisé de procéder à un examen complet du labyrinthe ethmoïdal postérieur, de constater s'il y a des lésions de ce côté, lésions isolées ou coïncidant avec une sphénoïdite suppurée.

Nous concluons donc que la résection du cornet moyen s'impose quand on a des raisons de soupçonner la présence d'un empyème sphénoïdal. Dans la majorité des cas, cette petite opération permet d'établir à coup sûr le diagnostic.

5. Radiographie. — Ferreri[19] est d'avis que la radiographie progressera au point de rendre tous les autres procédés diagnostiques inutiles. Ce n'est pas notre opinion, et il ne nous paraît pas possible qu'on puisse jamais, par ce moyen, reconnaître des modifications pathologiques de la muqueuse. Tout au plus pourra-t-on constater la présence ou la non présence d'une sonde dans la cavité du sinus. C'est le but visé par G. Spiess[68], de Francfort, dans ses expériences concernant les sinus maxillaire, frontal et ethmoïdal. Quatre photogravures, annexées à son travail, permettent de juger ses résultats; ils sont excellents pour le maxillaire et le frontal, où l'image radiographique est d'une netteté remarquable. Nous n'en pouvons dire autant pour le sinus sphénoïdal, dont la situation exacte, au milieu des os qui l'entourent de toutes parts, est difficile à reconnaître. On arrivera certainement à plus de précision, mais nous avons quelques doutes sur le résultat pratique.

SINUSITES COMBINÉES. PAN-SINUSITES

1. Sinusite sphénoïdale bilatérale. — Souvent la sinusite sphénoïdale est bilatérale. C'est là une constatation qui a été faite par tous les auteurs, et on est d'accord, en général, pour reconnaître que cette bilatéralité existe environ dans la moitié des cas. Nous croyons que cette proportion

doit être assez près de la réalité. Quelle est la cause de l'infection simultanée des deux sinus? Elle est difficile à préciser. On peut invoquer, d'une part, l'existence d'un orifice de communication entre les deux sinus, analogue à celui qu'on rencontre fréquemment entre les deux cavités frontales. On peut, d'autre part, émettre l'hypothèse que, en dehors d'une communication directe, l'infection se fait par voie veineuse. Enfin, on a signalé des cas d'ostéite de la cloison intersinusienne. Chez un malade de Toubert[74], mort de méningite suppurée à la suite d'une sinusite sphénoïdale bilatérale, on constata à l'autopsie que cette cloison était en grande partie détruite. On en retrouvait seulement quelques vestiges au niveau du plancher. Les deux sinus ne faisaient plus qu'une seule et grande cavité.

Les symptômes de la sinusite bilatérale sont ceux de la sinusite unilatérale. Peut-être les signes subjectifs, douleur, mauvais état général, sont-ils plus accusés. Quant aux signes objectifs, on les retrouve à la fois dans les deux fosses nasales, et la rhinoscopie postérieure permet de voir la suppuration occuper les deux choanes.

2. Sinusites combinées. — La sinusite sphénoïdale, isolée d'ordinaire, peut coexister avec l'empyème de l'une et des autres cavités accessoires, et la séparation de leurs divers symptômes est, en général, difficile à établir. C'est vraisemblablement l'empyème des cellules ethmoïdales qu'on trouve le plus souvent associé à l'affection qui nous occupe et nous avons dit précédemment que la transmission de l'agent septique doit se faire, dans ce cas, soit à la faveur d'une déhiscence de la paroi qui sépare le sphénoïde de la dernière cellule ethmoïdale, soit par voie vasculaire. La présence simultanée, avec les deux précédents, d'un empyème fronto-maxillaire et des cellules ethmoïdales postérieures, constitue la *pan-sinusite*. Nous en rapportons un bel exemple dans notre observation III. Nous avons dit aussi que cette suppu-

ration généralisée a vraisemblablement pour point de départ la muqueuse nasale. Nous n'avons pas à y revenir.

Dans le premier cas, les symptômes objectifs étant bien localisés dans la partie la plus reculée de la fosse nasale, les recherches sont forcément limitées, et le diagnostic exact est toujours possible lorsqu'on a préalablement sacrifié le cornet moyen. En général, l'empyème sphénoïdal est reconnu le premier. Ce point étant acquis, on devra poursuivre plus loin l'examen, en combinant les renseignements fournis par la vue avec ceux que donne le toucher. L'instrument indispensable est le stylet boutonné, à l'aide duquel on explorera toute la paroi externe voisine du sphénoïde. On arrivera ainsi à mettre en évidence un point nécrosé, à effondrer une mince lamelle ethmoïdale, qui découvrira une cellule remplie de pus.

Lorsqu'il existe en même temps un empyème fronto-maxillaire, les difficultés du diagnostic se multiplient. Les signes qui accompagnent l'empyème de l'une et de l'autre de ces cavités ont un tel relief, un tel éclat, qu'ils masquent infailliblement au début les symptômes de la suppuration sphénoïdale. La présence de pus fétide dans le méat moyen, l'opacité jugale et frontale, la ponction positive du sinus maxillaire, tout concorde pour attirer et retenir l'attention du côté des sinus frontaux et maxillaires; le sphénoïde est complètement négligé, et ce n'est que plus tard, par la persistance de la suppuration et du mauvais état général, qu'on est conduit à soupçonner un empyème sphénoïdal.

Il ne semble guère qu'un examen, même attentif, puisse faire éviter cette cause d'erreur. La suppuration de la fente olfactive passe forcément inaperçue. En effet, il n'est pas rare que la suppuration fronto-maxillaire, si abondante parfois, envahisse toute la fosse nasale, y compris la fente olfactive et les extrémités postérieures des cornets. Très souvent aussi, elle se dirige vers le naso-pharynx, et est déglutie ou crachée par le malade. Récemment, nous avons observé une jeune fille de vingt-sept ans, atteinte d'empyème maxillaire gauche,

de cause dentaire, chez qui l'image rhinoscopique antérieure et postérieure en imposait pour une sinusite sphénoïdale. Le lavage du sinus et de la fosse nasale nous permit d'écarter l'hypothèse de la sphénoïdite.

Hajek[30] a attiré l'attention sur un cas qu'il a observé et qui doit être exceptionnel, dans lequel, le sinus maxillaire étant séparé en deux moitiés, antérieure et postérieure, par un cloisonnement vertical, il existait un empyème de la moitié postérieure. L'orifice de cette dernière cavité était situé dans le méat supérieur, et le pus se montrait dans la fente olfactive. On conçoit combien était grande la difficulté du diagnostic.

Deux signes, qui appartiennent à l'empyème sphénoïdal et qu'on ne trouve pas d'ordinaire au même degré dans la sinusite maxillaire ni dans la sinusite frontale, permettront quelquefois de compléter du premier coup le diagnostic. Nous voulons parler de la céphalalgie et de la pharyngite. La céphalalgie, nous l'avons dit, a là des allures toutes particulières et qui la différencient nettement de celles qu'on observe dans la sinusite frontale. Quant à la pharyngite, elle ne saurait rester longtemps ignorée, dans la plupart des cas, grâce à la gêne qu'elle cause au malade. Ces deux symptômes, qui appartiennent surtout à l'empyème du sphénoïde, devront toujours être pris en sérieuse considération.

COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES

De toutes les cavités accessoires, le sinus sphénoïdal est, par sa situation et par la minceur de ses parois, celui qui se prête le plus aux complications intra-craniennes. C'est cependant là un chapitre tout à fait récent, et pendant longtemps la littérature médicale n'a possédé que le cas de Demarquay, cité dans le travail de E. Berger et Tyrman[1]. Les auteurs qui se sont occupés de la méningite de cause locale, ont longtemps ignoré que les sinus, et en particulier le sinus sphénoïdal,

pouvaient être considérés comme point de départ de l'infection. M. Netter[52], en 1887, s'est occupé de cette question, en se basant sur des faits observés par M. Cornil, ainsi que sur les siens propres. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés, de nombreux faits ont été publiés avec intervention et avec autopsie, et on peut dire que les complications cérébrales des sinusites sont dès aujourd'hui suffisamment connues. Toubert[74] en a fait récemment une étude d'ensemble très complète et très instructive, à laquelle nous ferons ici de nombreux emprunts.

Bien que nous ne pensions pas, comme Ferreri[19], que les sinusites sphénoïdales sont presque toujours mortelles, nous croyons, cependant, qu'elles se compliquent, dans de notables proportions, d'accidents cérébraux. Si les observations n'en sont pas encore très nombreuses, cela tient à ce que les médecins, en général, n'attachent que peu d'importance à l'état des fosses nasales, soit au lit du malade, soit à la table d'autopsie, de sorte que la cause réelle d'un grand nombre de méningites passe inaperçue. La méningite d'origine otique n'est plus aujourd'hui contestée par personne. Cela tient à ce que l'otite initiale se manifeste par des symptômes d'ordinaire bruyants, si bien que le point de départ ne peut être ignoré. La sinusite sphénoïdale, au contraire, a des symptômes le plus souvent peu accusés et mal définis, et les accidents cérébraux paraissent éclater au milieu d'une santé parfaite.

Age. — La sinusite sphénoïdale survenant d'ordinaire à l'âge moyen de la vie, ses complications intra-craniennes se rencontreront nécessairement dans le même temps, entre vingt et quarante-cinq ans. Sur les 24 cas réunis par Toubert, 2 seulement concernent des vieillards, et 3 des sujets au-dessous de vingt ans.

Causes. — La cause ordinaire est l'*infection*, et le plus souvent l'*infection d'origine grippale*. La *scarlatine*, la *rougeole*,

la *diphtérie* paraissent également avoir eu une influence non douteuse sur l'éclosion des accidents. Nous citerons encore la *syphilis*, dont la localisation sphénoïdale est encore peu connue, malgré les faits signalés par Joffrédou[36] et par A. Gilbert[26]. Comment se fait l'infection? Il n'est pas téméraire de penser qu'elle est bien souvent favorisée par une *obstruction* mécanique de l'ostium, qui empêche l'écoulement du pus dans la fosse nasale, de sorte que le pus a tendance à se faire jour dans la boîte cranienne. On sait, d'ailleurs, que la mise à nu de la dure-mère et la *perforation* de la paroi supérieure ne sont pas des conditions indispensables pour que les germes septiques passent d'une cavité dans l'autre. Nous avons vu que la paroi supérieure et la paroi externe du sinus sphénoïdal sont criblées de nombreux pertuis vasculaires, qui font communiquer la muqueuse du sinus avec la dure-mère. Il est donc très possible que l'infection se produise par *voie veineuse* ou par *voie lymphatique*, sans aucune altération apparente de l'enveloppe osseuse. Toutefois, on peut dire que l'*ostéite*, avec ou sans perte de substance, est la règle, et l'on a pu, dans certains cas, suivre les traînées de diplocoques depuis la muqueuse du sinus jusqu'à la surface cérébrale, à travers tous les plans intermédiaires (Toubert). Quelquefois, on trouve, au niveau de la selle turcique, l'os rouge, pointillé, friable; quelquefois, particulièrement dans la syphilis, l'os est complètement nécrosé.

Dans quelques cas, on a pu incriminer une solution de continuité de la paroi osseuse, sans lésions d'ostéite, et préexistant à la sinusite.

Anatomie pathologique. — Dans la plupart des cas, c'est la *méningite* qui prédomine, méningite de la base, pouvant gagner la surface de l'encéphale. D'après Dreyfuss[15] et Hajek[30] au contraire, c'est la *thrombo-phlébite du sinus caverneux* qui serait la complication la plus fréquente. Plus rarement, on a

observé l'*abcès intra* ou *extra-dural;* le dernier serait même exceptionnel. Le plus ordinairement, on trouve ces diverses lésions associées.

Symptômes. — La symptomatologie qui révèle la complication intra-cérébrale est surtout une symptomatologie oculaire : la lésion constatée à l'ophtalmoscope est la *névrite optique,* qui affecte deux types principaux : *stase papillaire* et *papillite simple.* Ce signe a été bien étudié par E. Berger[2]. Mais la névrite optique peut s'observer aussi bien dans une lésion de la convexité du cerveau que lorsqu'il s'agit d'un foyer suppuré de la base du crâne. D'après Valude[76], s'il existe de l'anosmie avec la névrite optique, on peut en conclure avec certitude que la lésion siège ou s'étend à la région du chiasma à la base du cerveau. On peut observer aussi la *phlébite de la veine ophtalmique* qui peut se manifester, en dehors de l'examen ophtalmoscopique, par de l'*exophtalmie,* de l'*œdème sous-muqueux* ou par des signes de *phlegmon orbitaire.*

Quant aux *symptômes généraux,* nous n'en dirons que quelques mots. Ils varient naturellement avec la lésion cérébrale qui est en cause. La méningite existant dans la plupart des cas, associée ou non à la thrombo-phlébite, ce sont les signes de la méningite qui prédominent. La *céphalalgie* prend un degré d'acuité qui n'existe pas dans l'empyème sphénoïdal simple : la malade de Thiroloix et du Pasquier[73] avait une céphalée continue, atroce, terrible, avec des paroxysmes nocturnes; chez celle de Caubet et Druault[13], ce sont aussi les douleurs de tête qui dominent la scène. Avec la céphalalgie surviennent des *vomissements,* de la *constipation,* de l'*agitation,* du *délire.* La température peut être très élevée et monter brusquement à plus de 41°. Très rapidement, à l'agitation et au délire succèdent l'*affaissement général* et la *somnolence,* et le malade meurt dans le *coma.*

PRONOSTIC

La sinusite sphénoïdale est une affection sérieuse et qui n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Ce dernier point est pour nous bien acquis. Quant à la gravité de l'affection, elle ressort des accidents qui accompagnent la présence du pus dans la cavité du sphénoïde, et si l'on peut dire que quelques malades n'en éprouvent qu'une gêne minime, il est certain aussi que la santé des autres est gravement compromise. La céphalalgie, si douloureuse et si tenace, suffit à elle seule à empêcher le malade de se livrer à ses occupations ordinaires; elle peut le conduire à l'hypocondrie et au marasme. Bien plus que la céphalalgie, cet état général spécial, que nous avons décrit avec quelque détail, nous oblige à réserver toujours notre pronostic. Nous croyons volontiers, en effet, que la pénétration continuelle du pus dans les voies respiratoires et dans les voies digestives, avec ses effets habituels, dyspepsie, diarrhée, amaigrissement, déperdition progressive des forces, peut, si l'on n'intervient pas, amener le malade à la cachexie et à la mort. Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse, mais qui nous est suggérée par le souvenir de la malade qui fait le sujet de notre observation I, et qui a été malheureusement perdue de vue alors que le traitement était à peine ébauché. Son état général était véritablement très précaire, et les dernières visites qu'elle nous fit à la clinique nous ont laissé une très fâcheuse impression.

De même, la malade de notre observation VII était très amaigrie et très affaiblie lorsque nous nous sommes décidé à ouvrir largement ses sinus sphénoïdaux par voie maxillaire.

En tous cas, si nous ne pouvons pas affirmer que la terminaison fatale est possible, nous ignorons également quelle est la durée de l'affection abandonnée à elle-même, et dans quelle mesure elle est compatible avec la vie.

Enfin, même si l'on fait abstraction des considérations qui précèdent, le pronostic doit être réservé à cause des complications cérébrales, toujours mortelles, qui peuvent survenir au cours d'un empyème du sphénoïde. Ces complications ne sont pas rares; on les trouverait sans doute plus fréquentes si l'on pouvait toujours pratiquer l'autopsie des sujets morts de méningite.

TRAITEMENT

Les douleurs, le mauvais état général et la possibilité de complications intra-craniennees dans le cours de l'empyème sphénoïdal montrent clairement l'intérêt considérable qu'il y a à instituer le traitement sans retard dès que le diagnostic a été posé. Ce traitement aura pour but, selon la formule de Grünwald, de faciliter l'écoulement du pus et d'enlever tout ce qui peut entretenir la suppuration.

C'est bien à Zuckerkandl[82] que revient l'honneur d'avoir indiqué la voie pour ouvrir le sinus sphénoïdal. Dès 1882, il écrivait : « *La perforation du sinus par la paroi antérieure est facile à pratiquer. J'ai fait à plusieurs reprises sur le cadavre la perforation du sinus sphénoïdal par les fosses nasales, et toujours avec succès, en poussant le trocart le long du septum, dans la projection du cornet moyen, assez loin en arrière pour atteindre la paroi antérieure du sphénoïde, que je perforais alors.* » Les expériences de Zuckerkandl ne tardèrent pas à être mises à profit, et, dans la même année 1882, Schäffer, de Brême, eut le mérite de pratiquer la première opération sur le vivant. Son procédé, directement inspiré par la leçon de l'anatomiste viennois, consistait à pousser une curette tranchante le long de la cloison et à travers la fente olfactive, par conséquent sans sacrifier le cornet moyen, et à défoncer ainsi la paroi antérieure de la cavité sphénoïdale assez largement pour pratiquer dans la

suite des curettages, des lavages et des insufflations de poudre. Les résultats qu'il obtint furent aussitôt très satisfaisants.

Après Schäffer, en mai 1887, Ruault[59] eut l'occasion de diagnostiquer et d'opérer un empyème du sinus sphénoïdal. Il commença par réséquer la partie antérieure seulement du cornet moyen, et arriva ainsi « à rendre abordable une petite partie de la paroi antérieure du sinus ». Il n'est que juste de faire remarquer, à ce propos, que Ruault est le premier qui ait touché au cornet moyen pour se donner accès vers le sphénoïde. Avec un porte-ouate en acier, long et droit, dont l'extrémité avait été préalablement taillée en sifflet, il pénétra sans grande difficulté dans le sinus, en ayant la sensation « de refouler la paroi dans une certaine étendue plutôt que de la traverser franchement ». L'opération fut terminée par la cautérisation et l'agrandissement des bords de la trépanation au galvanocautère. Quant aux soins consécutifs, ils consistèrent en quelques applications d'une solution forte de chlorure de zinc, en lavages du nez, et, plus tard, en insufflations d'un mélange de naphtol et d'acide borique. La guérison s'obtint assez lentement.

En 1889, au Congrès international d'oto-laryngologie tenu à Paris, Heryng[28], de Varsovie, rapporta 5 cas de sinusite sphénoïdale, dont 3 avaient été opérés par la méthode de Schäffer : « Après avoir brisé la lamelle osseuse antérieure, je suis entré dans le sinus, j'ai évacué le pus, les granulations, les restes de petits polypes qui se trouvaient près de l'orifice, et j'ai cautérisé la muqueuse hypertrophiée du cornet moyen et de la cloison avec de l'acide chromique ou avec le galvanocautère... Des injections antiseptiques (salicylate de soude) et des insufflations prolongées avec l'iodoforme ou l'iodol, longtemps continuées, ont suffi, après l'opération indiquée, pour amener la guérison chez 3 malades. Dans un cas, j'ai observé une récidive. »

La même année, Rolland[58], de Montréal, publia l'obser-

vation d'une femme chez qui il avait diagnostiqué une dilatation des sinus sphénoïdaux. Au moyen de fraises mises en mouvement par un moteur électrique, il ouvrit le sinus du côté gauche, d'où s'écoula goutte à goutte un liquide aqueux.

Avec ces auteurs, la période de tâtonnements paraît close, tout au moins en ce qui concerne la trépanation du sinus par les voies naturelles. Après eux, Moure[47-49] et Lichtwitz[39] en France, Hajek[30] et Grünwald[21] en Allemagne, s'appliquèrent à préciser les indications et les règles de cette intervention, qui ne paraît plus actuellement susceptible d'une amélioration appréciable.

Nous entrons ensuite, avec Jansen[31-32], dans la période vraiment chirurgicale. A la faveur de l'anesthésie générale, le sinus sphénoïdal est attaqué à travers le sinus frontal d'abord, à travers le sinus maxillaire ensuite, et ces opérations, que nous allons décrire en détail, constituent de toute évidence un progrès important.

Avant d'aborder l'étude des procédés actuellement employés pour ouvrir la cavité du sphénoïde, nous devons signaler certaines tentatives isolées, qui sont et ne peuvent être que des méthodes d'exception.

Nous avons hésité à mentionner la proposition que fit Schech[64], de Munich, d'attaquer le sinus par sa paroi inférieure, c'est-à-dire par voie bucco-pharyngée. Nous ne croyons pas que cette opération ait jamais été tentée sur le vivant, et cela est fort heureux, à notre avis, car nous la jugeons peu sérieuse. Nous sommes même surpris qu'elle ait été citée par la majorité des auteurs et que des maîtres comme Hajek, Moure[49] et Lermoyez[43] aient jugé à propos de la réfuter.

Nous n'insisterons pas davantage sur le procédé que Daly[14] fit connaître au Congrès de l'Association laryngologique américaine, tenu en 1895 à Rochester, et qui consiste à inciser l'aile du nez pour arriver plus commodément sur le sphénoïde.

Quant à l'opération de M. Quénu[57], dont il apporta la relation à la Société de chirurgie, en 1890, c'est une opération de nécessité, adaptée à un cas exceptionnel ; il s'agissait d'un jeune garçon de dix-huit ans, atteint d'une altération osseuse du sphénoïde ; un abcès était venu s'ouvrir en suivant la cloison au milieu du lobule du nez. M. Quénu fit une incision partant des parties latérales du nez jusqu'à la sous-cloison ; le nez fut rabattu et la muqueuse pituitaire incisée sur la cloison ; guidé par un stylet introduit par l'orifice fistulaire, Quénu arriva avec le doigt jusqu'à la lésion osseuse elle-même, qui siégeait au bout de la lame perpendiculaire, c'est-à-dire à la partie interne du sinus sphénoïdal ; on put curetter quelques parcelles osseuses cariées et placer un drain. L'orifice du lobule fut gratté et suturé. La guérison survint rapidement, et le résultat, au point de vue plastique, fut très satisfaisant.

Enfin, nous laissons de côté les procédés qui empruntent la voie orbitaire (cas de Bergh[4], de Stockholm, en 1886 ; de Knapp[38], de New-York, en 1893 ; de Claoué[12], médecin militaire, en 1895 ; de Wilhem et Jacques, de Nancy[81], en 1899), et qui ne sont indiqués que lorsqu'une ethmoïdite, associée à l'empyème sphénoïdal, se manifeste du côté de l'orbite par une lésion quelconque, phlegmon, fistulisation ou nécrose de la lame papyracée. Il nous suffira de dire qu'il n'est pas nécessaire, dans ces cas, de sacrifier le globe de l'œil. On le détache seulement de ses insertions internes, et on le récline en dehors avec un écarteur mousse. On n'observe, après l'opération, ni troubles de la motilité oculaire ni strabisme consécutifs (Laurens[46]).

En dehors de ces cas spéciaux, qui exigent naturellement des interventions spéciales, on peut aborder le sphénoïde par trois voies principales :

1. Par la *voie naturelle* ou *intra-nasale,* qui est, jusqu'à ce jour, employée par la majorité des rhinologistes ;

2. Par la *voie du sinus frontal* (Jansen[31], Taptas[75]) ;

3. Par la *voie du sinus maxillaire* (Jansen[32], Luc[42], Furet[20]).

1. Voie naturelle ou intra-nasale. — Quelques auteurs ont signalé la facilité avec laquelle ils ont obtenu la guérison de sinusites sphénoïdales au moyen de simples lavages pratiqués à travers l'ostium, sans aucun délabrement préalable. On sera donc autorisé à s'en tenir pendant quelques jours à ce mode de traitement, surtout chez les malades qui souffrent peu. S'il ne se produit aucune amélioration après les deux ou trois premiers lavages, on devra sans retard libérer la paroi antérieure du sphénoïde, en réséquant la totalité du cornet moyen, à moins que cette paroi ne soit déjà suffisamment dégagée, grâce à une malformation de la cloison ou à un processus pathologique spécial.

Résection du cornet moyen — La résection préalable du cornet moyen s'impose. On pouvait discuter son opportunité au moment du diagnostic; mais, lorsque l'affection est nettement reconnue et lorsqu'on a constaté l'impuissance du cathétérisme et des lavages à produire la guérison, la temporisation n'est plus permise, il faut sacrifier le cornet moyen.

Nous considérons cette opération comme nécessaire, même lorsqu'on a seulement en vue une simple ponction, destinée à faciliter les lavages du sinus.

Nous blâmons absolument les tentatives opératoires faites sur un sinus sphénoïdal qu'on ne peut pas voir. Nous considérons comme indispensable le contrôle précis de la vue. C'est pourquoi nous n'approuvons pas les tentatives de Schäffer avec le cornet moyen en place, ni le cathétérisme forcé de Grünwald et d'Hajek, ni la ponction d'Hajek et de Lichtwitz. Nous ne saurions trop le répéter : le sinus sphénoïdal est une région dangereuse, où l'on ne doit pas s'aven-

turer à l'aveugle. Lermoyez[44], qui écrivait, en 1896, que la trépanation de ce sinus par la voie nasale donne toute sécurité, « car, même en faisant fausse route, on ne peut blesser aucun organe important, » nous a dit à nous-même que des expériences faites sur le cadavre ont depuis lors entièrement modifié son opinion, en lui montrant la possibilité, pour un instrument dirigé à travers la fente olfactive, d'atteindre la paroi supérieure au niveau de la selle turcique, après avoir traversé la paroi antérieure.

Pour éviter cet accident, Jacques[9], de Nancy, fait la ponction en enfonçant l'aiguille à l'aide d'un marteau, l'aiguille bien maintenue entre le pouce et l'index contre le lobule du nez. Nous reconnaissons que cette manœuvre est moins dangereuse que celle qui consiste à pousser l'instrument à la force du poignet. Elle serait encore plus sûre si la paroi antérieure du sinus était mise à découvert par une résection du cornet moyen.

Cette opération préliminaire sera faite, après cocaïnisation, à l'aide de l'anse chaude, de la pince coupante ou de la curette de A. Martin, dont nous avons montré plus haut l'emploi facile et le réel avantage. Lorsque la voie est libre, on peut examiner plus soigneusement la région malade, modifier s'il est besoin, ou compléter son diagnostic, enfin décider, en connaissance de cause, de la manière la plus favorable pour donner issue au pus.

Trépanation avec la curette. — Si l'ostium est visible, ou tout au moins facile à atteindre avec un stylet, c'est lui qui servira de point de repère et d'amorce pour ouvrir la cavité sphénoïdale. Dans la plupart des cas, il suffira de pousser en ce point une simple *curette* utérine de petit modèle, légèrement coudée sur le plat, le tranchant dirigé vers le bas. L'instrument pénétrera aisément dans le sinus. On le retirera en lui imprimant un léger mouvement de bascule, la main portée en haut, et cette petite manœuvre

suffira souvent à détacher une lamelle osseuse, plus ou moins considérable. Dans 2 cas, publiés par notre excellent ami Souza-Valladarès[69], de Lisbonne, l'intervention paraît avoir été d'une exécution facile, « la moindre pression faisait éclater la paroi antérieure, comme on ferait d'une coquille d'œuf. » Nous recommandons d'attaquer la paroi *au-dessous de l'ostium*. Il faut se garder de l'attaquer au-dessus, c'est la région dangereuse. Le but qu'on se propose, d'ailleurs, est d'empêcher la rétention du pus dans la cavité; c'est donc vers le bas qu'il faut détruire la paroi antérieure. L'opération idéale serait celle qui permettrait l'enlèvement de toute la partie inférieure de cette paroi, de manière que le plancher du sinus soit directement en rapport avec la fosse nasale.

Dès que la première brèche est faite, il devient possible d'introduire une curette d'un modèle un peu supérieur. On poursuit ainsi l'opération en se rapprochant le plus possible du plancher. Dès la première séance, la trépanation peut être suffisante pour mener à bien la guérison. Dans d'autres cas, il est nécessaire de recommencer la même manœuvre à plusieurs reprises.

Pince de Grünwald. — Au lieu de curette, Grünwald se sert d'une *pince coupante* dont les mors sont coudés dans le sens antéro-postérieur. Le mors postérieur est introduit dans l'ostium, tandis que l'antérieur s'applique sur la paroi sphénoïdale. On fait ainsi une première prise; l'instrument est réintroduit de la même manière, et on poursuit l'opération jusqu'à ce qu'on juge l'ouverture suffisante. Nous trouvons, comme Bertemès[9], que la pince de Grünwald tient trop de place et qu'elle est d'un maniement difficile dans la fosse nasale.

Crochet de Hajek. — Nous lui préférons le *crochet* de Hajek. Il est assez fin pour que son extrémité recourbée soit toujours visible et à la fois assez résistant pour l'usage auquel il est destiné. On l'introduit dans l'ostium, l'extrémité recourbée regardant en bas et en dedans. On tire vivement à

soi, en produisant un trait de fracture dans la direction prise par l'instrument. Séance tenante, on fait une nouvelle introduction, le crochet regardant cette fois en bas et en dehors, et, en le retirant, on fait une nouvelle fracture. On obtient ainsi, partant du bord inférieur de l'ostium, deux traits de fracture, dont l'un se dirige en bas et en dedans, vers le septum, l'autre en bas et en dehors, vers l'ethmoïde. Entre les deux se trouve un fragment osseux, qu'on achève de détacher avec une pince ou une curette.

Procédé de Moritz Schmidt. — Moritz Schmidt[65] a employé une méthode un peu analogue dans un cas où l'orifice artificiel, qu'il avait pratiqué à la curette, se refermait sans cesse. Avec une petite *scie à main,* il limita, comme avec le crochet d'Hajek, un petit pont osseux, qu'il fut facile d'enlever à la pince.

Tréphine de Spiess. — Ce sont là de bons moyens, tout à fait inoffensifs, et dont les résultats sont très satisfaisants. La *tréphine* de G. Spiess[67], mue par le tour électrique, est d'un maniement un peu plus délicat. L'idée de perforer le sinus sphénoïdal à l'aide d'instruments mis en mouvement par l'électricité appartient à Rolland[58], de Montréal. C'est par ce procédé qu'il opéra la malade, dont il présenta l'observation, en 1889, à la Société française de laryngologie. L'instrument de G. Spiess est une scie circulaire, tournant dans un manchon dont le bord supérieur est muni d'un index destiné à fixer l'instrument dans l'ostium. Un cran d'arrêt est disposé de telle sorte que la scie ne peut, à aucun moment, dépasser l'extrémité de l'index. Toute échappée dangereuse est donc impossible. Nous n'avons qu'à nous louer de l'emploi de cet instrument, que nous avons utilisé à plusieurs reprises et toujours avec succès. Voici comment on doit procéder : l'index de l'instrument est d'abord introduit dans l'ostium, le bord dentelé de la scie étant placé au-dessous de lui, de manière que la brèche soit, comme nous l'avons dit, toujours pratiquée vers le bas. On fait alors passer le courant, et, en

quelques secondes, on obtient une ouverture nettement arrondie, qu'il est aisé d'agrandir par des déplacements successifs de l'instrument. Il est important de faire maintenir la tête du malade par un aide et d'avoir un autre aide pour établir à volonté le courant électrique. L'opérateur tient de la main gauche le spéculum nasal, les trois derniers doigts solidement fixés sur le dos du nez, et, de la main droite, il dirige et maintient la tréphine en bonne place. Avec ces précautions, il nous semble impossible que l'emploi de cet instrument puisse avoir des conséquences fâcheuses.

Perforation en dehors de l'ostium. — Ces différentes manœuvres, que nous venons de passer en revue, ont un point de départ commun, l'ostium sphénoïdal. Dans les cas où l'ostium est impossible à découvrir, on sera obligé de procéder différemment et de pénétrer dans la cavité sphénoïdale par effraction à travers la paroi antérieure. Dans la plupart des cas, cette perforation est assez facile à pratiquer, car la paroi est d'ordinaire assez mince ; en cas d'empyème, on la trouve parfois nécrosée, ce qui diminue encore sa résistance. Hajek[30] conseille de tâtonner avec un stylet obtus et dur, jusqu'à ce qu'on rencontre un point où la paroi paraît céder facilement. On peut aussi se servir d'une curette lourde, il vaut mieux ne pas employer d'instruments piquants. Lorsque la première brèche est faite, on n'a plus qu'à l'agrandir à l'aide de la curette, ou, suivant les circonstances, au moyen d'un des procédés indiqués précédemment.

Difficultés de la trépanation. — Que l'ouverture soit faite à la curette, à la pince, au crochet ou avec la tréphine, il n'importe. Le seul point important est qu'elle soit grande. Il faut détruire la plus grande partie de la paroi antéro-inférieure. On est toujours trop timide ou trop parcimonieux. Il est à remarquer, en effet, combien toutes les ouvertures artificielles pratiquées dans la paroi antérieure du

sinus sphénoïdal ont tendance à se refermer rapidement. Telle brèche que l'on croyait considérable est, après quelques jours seulement, fermée par du tissu de nouvelle formation. C'est là un des obstacles les plus sérieux à la guérison de l'empyème. Il faut bien avouer, d'ailleurs, qu'il est difficile, par la voie intra-nasale, d'obtenir cette large ouverture que nous jugeons nécessaire : car si la paroi antérieure est d'ordinaire assez mince dans sa portion supérieure et au voisinage de l'ostium, elle est, au contraire, très dure et résistante dans sa moitié inférieure. A plusieurs reprises, nous avons fait des expériences sur le cadavre, et nous nous sommes assuré qu'à ce niveau on parvient bien rarement à l'entamer en se servant des instruments usuels. Cette considération a une grande importance; il en résulte, dans la pratique, que les trépanations faites par voie intra-nasale sont toujours situées trop haut pour assurer un drainage qui produise tout son effet utile. Un autre inconvénient de la voie intra-nasale consiste dans la multiplicité des interventions. Il n'arrive jamais qu'en une seule séance on ait la chance de faire une opération complète. Il faut y revenir le lendemain, les jours suivants, pendant des semaines. Malgré une cocaïnisation énergique, le malade souffre, il se lasse de la répétition des mêmes manœuvres, et se décourage avant la fin du traitement.

Soins consécutifs. — Lorsque la brèche est pratiquée, que convient-il de faire ensuite? Hajek commence par tamponner la cavité avec de la gaze iodoformée, et il laisse le tampon quatre jours en place. Ce tamponnement est renouvelé par la suite, selon les circonstances. Au bout de huit jours, Hajek[30] cautérise les bords de la trépanation avec du nitrate d'argent en substance ou de l'acide trichloracétique, et cette cautérisation est répétée tous les six ou huit jours, jusqu'à cicatrisation complète des bords de la plaie. Il obtient ainsi une ouverture béante, à travers laquelle il peut se rendre compte, par la vue et avec la sonde, de l'état de la cavité.

Si la muqueuse est malade, s'il existe des granulations, il fait des curettages. Si la muqueuse est peu attaquée, au contraire, il se contente de laver le sinus et d'injecter ensuite une solution de nitrate d'argent de 2 à 10 o/o.

Notre pratique personnelle est peu différente. Dès que l'opération est terminée, nous passons dans le sinus une grosse sonde d'Itard et nous faisons un grand lavage à l'eau bouillie chaude, légèrement phéniquée. Ce lavage a pour but de chasser avec le pus les débris d'os et de muqueuse qui peuvent encombrer la cavité. Cela fait, nous tamponnons à la gaze iodoformée. Nous ne laissons pas, comme Hajek, le pansement longtemps en place; Moritz Schmidt conseille de le retirer au bout de vingt-quatre heures, à cause du voisinage du cerveau, c'est là une pratique prudente et que nous adoptons volontiers. On peut d'ailleurs se laisser guider à ce sujet par la courbe de la température et par la céphalalgie. Tous les jours, ou tous les deux jours, au moins dans les premiers temps, on recommence le lavage. Si la suppuration est très abondante, on fait des badigeonnages avec le chlorure de zinc au 1/20 ou même au 1/10. Quant aux curettages, nous croyons qu'ils ne doivent être faits que sous le contrôle immédiat de la vue, pour enlever une granulation visible. Dans tous les cas, on ne les pratiquera que sur la paroi inférieure et la cloison. Jamais on ne doit risquer la curette vers la paroi supérieure ou vers la paroi externe.

2. Voie du sinus frontal. — Cette voie a été peu suivie. Elle est indiquée lorsqu'il existe, avec la sinusite sphénoïdale, un empyème du sinus frontal et des cellules de l'ethmoïde.

Jansen[31] pratiqua le premier cette opération en 1893. Après avoir ouvert le sinus frontal par voie orbitaire, il réséquait une grande partie de la paroi inférieure, ainsi que le rebord orbitaire de l'os frontal; il entrait de là dans

les cellules ethmoïdales, et, à travers elles, arrivait jusqu'au sphénoïde.

Tout récemment, au Congrès de Paris de 1900, Taptas[75], de Constantinople, décrivit un procédé peu différent. Après trépanation de la paroi antérieure du sinus frontal et curettage de la cavité selon la méthode de Luc, Taptas « prolonge en bas la brèche osseuse ainsi créée, en réséquant, à l'aide de la pince coupante, le bord inférieur de l'orifice, enlevant ainsi une partie de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, de manière à former une fente perpendiculaire de un centimètre de large, remontant assez haut pour permettre le curettage soigneux du sinus de ce côté et descendant jusqu'au milieu de l'os nasal ». Il faut prendre garde, pendant ces manœuvres, à ne pas léser le sac lacrymal. La partie inférieure de la brèche osseuse se trouve ainsi au même niveau horizontal que le corps de l'ethmoïde et le sinus sphénoïdal. A l'aide d'une curette ou d'un conchotome fin, on détruit toutes les cellules antérieures et postérieures, et on arrive ainsi jusqu'au sphénoïde, qu'on ouvre à l'aide de la curette. On pourra ensuite, grâce à la disparition des masses ethmoïdales, voir le sinus par la rhinoscopie antérieure, et faire, par voie nasale, les pansements consécutifs.

Tel est le procédé. Il n'est pas exempt de tout reproche. Le passage à travers le labyrinthe ethmoïdal complique singulièrement l'opération. Il faut éviter de blesser en dehors la lame papyracée, en haut la lame criblée, et, pour qui connaît la difficulté qu'il y a à s'orienter, au milieu du sang, dans cet étroit tunnel, on comprend aisément qu'une échappée soit possible. Il nous paraît bien difficile aussi d'obtenir par cette voie une brèche suffisante dans le sphénoïde, et, en admettant même qu'elle soit suffisante, elle est certainement mal placée pour la suite du traitement. Enfin, et c'est là une considération qui a sa valeur, ce procédé nécessite un délabrement relativement notable du squelette de la face, et cause une déformation marquée.

3. Voie du sinus maxillaire. — La voie du sinus maxillaire a été proposée en 1897, au Congrès de Moscou, par Jansen[32]. C'est là que cet auteur exposa pour la première fois que, dans des cas d'empyème combiné des cavités accessoires, il avait utilisé la brèche maxillaire pour ouvrir en même temps les cellules de l'ethmoïde et, après elles, la paroi antéro-externe du sinus sphénoïdal. C'est un peu, comme on le voit, le même procédé que par voie frontale; dans les deux cas, le sinus sphénoïdal est abordé *dans le prolongement des cellules de l'ethmoïde,* et son ouverture ne constitue qu'une partie peu importante, presque négligeable de l'opération. C'est ainsi, d'ailleurs, que semble l'avoir considéré Jansen, car il insiste très peu sur ce point particulier. Il se contente de dire que la trépanation du sphénoïde est ainsi plus facile et plus large que par le nez, mais qu'il est souvent difficile et même impossible de distinguer, à la fin de l'opération, si l'on a affaire à une grande cellule ethmoïdale ou à la cavité sinusienne elle-même.

Cette difficulté est réelle. Elle est plus grande encore et même impossible à surmonter lorsque la dernière cellule ethmoïdale se loge dans le corps du sphénoïde, séparant ainsi la cavité du sinus de la base du crâne. Nous avons vu que cette anomalie n'est pas rare et qu'il faut compter avec elle dans la pratique.

Après Jansen, Luc[42] eut l'occasion, dans des conditions à peu près identiques, de pratiquer la même opération chez une jeune fille atteinte d'empyème fronto-ethmoïdo-maxillaire. Après résection des parois antérieure et interne de l'antre d'Highmore, Luc se trouva conduit sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, qu'il lui fut aisé d'ouvrir et de curetter.

Après ces deux auteurs, nous fûmes nous-même amené à ouvrir le sinus sphénoïdal, par voie maxillaire, chez une jeune fille atteinte d'empyème sphénoïdal double, non combiné à une suppuration des autres cavités accessoires. Notre méthode

se distingue des précédentes par trois points importants : le premier est que nous avons, de propos délibéré, trépané un sinus maxillaire sain pour arriver sur le sphénoïde ; le second est que la brèche sphénoïdale a été pratiquée directement au-dessus de la choane, entre l'ethmoïde et la cloison ; enfin, nous avons pu ouvrir les deux sinus sphénoïdaux par une brèche unique, faite dans le maxillaire gauche. Nous nous sommes décidé à cette opération après six mois de traitement infructueux et très mal supporté par voie nasale. Chez notre malade, les deux fosses nasales, anormalement étroites, ne donnaient qu'un jour tout à fait insuffisant sur le sphénoïde, malgré l'ablation totale des deux cornets moyens. Les trépanations, très douloureuses malgré d'énergiques cocaïnisations, se refermaient très rapidement. La céphalalgie était continue, très intense ; enfin, l'état général était franchement mauvais Ces raisons paraîtront suffisantes pour légitimer notre intervention. Nous n'avons eu, d'ailleurs, qu'à nous applaudir de notre résolution, car le résultat que nous avons obtenu fut de tous points excellent. Nous sommes entièrement décidé, dans l'avenir, à ne pas poursuivre inutilement, pendant un temps aussi long, des manœuvres intra-nasales, et à recourir le plus souvent possible à la voie maxillaire.

Nous ne fûmes pas longtemps arrêté par la crainte d'infecter l'antre d'Highmore en le mettant en communication avec un foyer suppuré. Nous savons, en effet, et nous avons nous-même attiré l'attention sur ces faits, que la muqueuse du sinus maxillaire est douée d'un faible pouvoir réactionnel et qu'elle peut servir longtemps de poche diverticulaire à la suppuration frontale, sans participer elle-même à l'infection. Luc est également d'avis que l'intégrité du sinus maxillaire ne constitue pas une contre-indication : « Je ne vois même pas qu'il soit irrationnel de recourir à cette méthode (voie maxillaire) en l'absence d'une participation de l'antre d'Highmore à la suppuration, lorsque la cavité nasale, anormalement étroite, donne un accès insuffisant vers le sinus

sphénoïde. » La suite des faits nous donna raison, car, chez notre malalade, il n'y eut à aucun moment un trouble quelconque du côté du sinus maxillaire. Le gonflement de la joue, qui suit d'ordinaire la cure radicale de l'empyème, fut dans ce cas tout à fait négligeable.

Voici les divers temps de l'opération; naturellement, le cornet moyen aura été préalablement réséqué.

Après chloroformisation et désinfection aussi complète que possible, mais évidemment très imparfaite, du champ opératoire, le sinus maxillaire est ouvert selon le procédé de Caldwell-Luc. On s'appliquera à agrandir dans tous les sens la brèche osseuse à l'aide de la pince coupante, surtout en dedans, vers le nez. On ne doit s'arrêter, de ce côté, que lorsque la brèche affleure la paroi interne de la cavité sinusienne. A ce moment, il est bon de se munir d'un bon éclairage artificiel; nous nous sommes très bien trouvé de l'emploi d'une lampe électrique frontale. Le sinus maxillaire étant ouvert, deux cas peuvent se présenter : 1° il y a un empyème, il faut alors procéder au curettage radical de la cavité avant de poursuivre l'opération vers le sphénoïde; 2° le sinus est sain, et, dans ce cas, on attaque aussitôt la paroi interne pour établir une large communication entre la fosse nasale et l'antre d'Highmore. Pour cela, nous commençons, selon la méthode de notre maître Lubet-Barbon, par amorcer la communication à l'aide d'une grosse curette introduite dans le nez, et poussée du méat inférieur vers le sinus. Nous y voyons l'avantage d'intéresser, dans cette première perforation, les deux muqueuses, nasale et sinusienne, et la paroi osseuse intermédiaire. La manœuvre, en outre, est extrêmement simple et rapide. Cette première brèche étant ainsi faite, on reprend alors la gouge et le maillet, et on poursuit en arrière la résection de toute cette paroi, jusqu'à atteindre au fond l'angle postérieur, et en haut la paroi supérieure du sinus. Chemin faisant, on s'aide de ciseaux courbes et surtout de la double curette de Lubet-

Barbon pour détacher tous les fragments d'os et de muqueuse, y compris la moitié postérieure du cornet inférieur. L'hémostase est faite, au fur et à mesure, à l'aide de longues bandes stérilisées sèches. La voie est ainsi largement ouverte à travers les parois antérieure et interne de l'antre d'Highmore, et on a sous les yeux toutes les parties profondes de la fosse nasale, choane, partie postérieure de la cloison, paroi antéro-interne du sphénoïde.

Alors, *laissant en dehors le labyrinthe ethmoïdal,* on applique la gouge directement au-dessus de la choane, et, en quatre coups de maillet, on fait sauter un carré d'os peu résistant. Le sinus est ouvert, on n'a plus qu'à agrandir cette brèche dans tous les sens avec la double curette, pour établir une large communication entre la cavité sphénoïdale et la fosse nasale. On fait ensuite un curettage prudent de la paroi inférieure, qui débarrasse le sinus des débris d'os et de muqueuse, en même temps que des granulations qui peuvent exister sur cette paroi. L'opération est ainsi terminée. Il ne reste qu'à faire un tamponnement peu serré à la gaze iodoformée, et à fermer la communication entre le sinus maxillaire et la bouche par une suture au catgut de la plaie gingivo-labiale.

Lorsque la suppuration est bilatérale, il n'est pas nécessaire de recommencer de l'autre côté la même manœuvre et d'ouvrir, au préalable, l'autre sinus maxillaire. La voie déjà créée, à travers l'antre d'Highmore et le sinus sphénoïdal correspondant, permet d'atteindre sans trop de difficulté le sinus sphénoïdal voisin, ce qui évite au malade un délabrement par trop considérable. Voici de quelle manière nous avons procédé chez notre malade, après ouverture des sinus maxillaire et sphénoïdal gauches : dans un premier temps, la cloison inter-sinusienne est facilement effondrée à l'aide d'une curette ordinaire légèrement coudée sur le plat; dans un second temps, la double curette est introduite à travers cette nouvelle brèche et placée de telle manière que le mors

postérieur prend son point d'appui dans le sinus sphénoïdal droit, au niveau de sa paroi antérieure, tandis que le mors antérieur est fixé dans la fosse nasale gauche, contre le vomer et le bec du sphénoïde. On fit ainsi une première prise, comprenant toute la portion intermédiaire entre les deux mors de la curette, c'est-à-dire une partie de la paroi sphénoïde antérieure droite, une partie de la cloison intersinusienne et de la cloison nasale. En répétant deux ou trois fois la même manœuvre, on obtint une large communication entre les deux sinus et une brèche suffisante dans la paroi antérieure du côté droit.

L'opération s'achève comme précédemment, c'est-à-dire qu'on tamponne les deux cavités avec une mèche de gaze iodoformée unique, et qu'on suture, pour finir, la muqueuse buccale.

Les pansements consécutifs doivent être faits par voie nasale. Le tamponnement sera continué pendant un mois environ, suivant les circonstances, mais il ne devra jamais rester en place plus de deux jours consécutifs. On pratiquera de grands lavages d'eau bouillie tiède à l'aide d'une sonde d'Itard de gros calibre. On empêchera le bourgeonnement trop hâtif en touchant les bords de la plaie avec le crayon de nitrate d'argent ou une solution forte de chlorure de zinc.

Nous avons vu, à la suite de notre opération, s'amender tous les symptômes inquiétants. La céphalalgie a disparu dès les premiers jours pour ne plus reparaître. L'état général s'améliora progressivement, tandis que diminuait la suppuration. Moins de trois mois après l'opération, la malade pouvait être considérée comme guérie.

Tel est notre procédé, que nous croyons préférable à celui de Jansen, en ce qu'il emprunte la voie maxillaire seule, sans toucher au labyrinthe ethmoïdal. Nous sommes tellement convaincu de la difficulté qu'il y a à aborder le sphénoïde à travers les cellules ethmoïdales, que, même dans le cas de suppuration combinée de ces cellules, nous n'hésiterions pas

à pratiquer d'abord la trépanation du sinus au-dessus de la choane, quitte à revenir ensuite vers l'ethmoïde, à la fin de l'opération. En un mot, nous croyons, contrairement à la pratique de Jansen, que le problème à résoudre comporte d'abord la trépanation du sinus sphénoïdal, et, en second lieu, le curettage des cellules de l'ethmoïde.

Obs. VII. — Mlle E. S..., vingt-cinq ans, domestique, se présente, le 1er mai 1900, à la clinique. Elle se plaint de maux de tête et de moucher du pus depuis plusieurs années.

Bien portante jusqu'à l'âge de seize ans, elle commença à ce moment à souffrir de maux de tête. La céphalalgie était tellement violente qu'elle obligeait la malade à se coucher. En même temps survenait une diminution progressive des forces, une véritable anémie, qui forçait Mlle S... à cesser tout travail. Vers l'âge de dix-neuf ans, survint de la dyspepsie douloureuse, puis un enrouement qui dura six mois, disparut et revint de nouveau, en février dernier, mais ne persista que peu de temps.

Il y a trois ans à peu près qu'elle a remarqué le mouchage de pus. La céphalalgie dure depuis l'âge de seize ans, avec des intervalles d'accalmie. Depuis deux ans, elle est presque continuelle, sourde, surtout occipitale. Par moments, elle est d'une acuité insupportable. Rarement il se produit des troubles visuels passagers, une sorte de brouillard devant les yeux.

Ce qui frappe au premier aspect, c'est le facies pâle, jaunâtre, amaigri, de la malade. Elle est très fatiguée au moindre effort violent.

Rhinoscopie antérieure. — Du pus dans les deux fosses nasales, surtout localisé dans la fente olfactive gauche. Il y a aussi des croûtes sèches, disséminées. On voit assez mal, car les deux fosses nasales sont étroites, surtout la droite, obstruée par une déviation de la cloison. Les cornets inférieurs sont normaux, nullement atrophiés; les cornets moyens sont un peu gros, et la fente olfactive est peu perméable. Il n'y a pas de fétidité. L'odorat est conservé.

Rhinoscopie postérieure. — Le pharynx est sec, luisant, parcheminé. La voûte est remplie de croûtes sèches. On voit facilement les deux choanes; les extrémités des cornets des deux côtés sont recouvertes de pus filant.

Éclairage par transparence. — Négatif pour les frontaux et pour les maxillaires.

Dès ce moment, je soupçonne les sinus sphénoïdaux. Le 10 mai, je peux pénétrer à l'aide d'un stylet boutonné dans l'ostium du côté

gauche, et cette manœuvre fait couler du pus, ainsi que je pus m'en assurer par la rhinoscopie postérieure.

15 mai 1900. — Ablation du cornet moyen gauche avec la curette de A. Martin. Tamponnement à la gaze iodoformée.

17 mai. — En enlevant avec précaution le tamponnement, je vois nettement le pus couler sur la face antérieure du sphénoïde. J'introduis aisément un stylet dans l'ostium et le pus coule encore plus abondamment. Séance tenante, je pousse une curette dans la direction de l'ostium. La paroi cède facilement. Je recommence deux ou trois fois la manœuvre et j'obtiens une brèche assez large. Lavage. Tamponnement gaze iodoformée.

19 mai. — La malade a souffert de la tête plus qu'à l'ordinaire. En enlevant le tampon, il sort du pus crémeux en assez grande abondance.

Les jours suivants, j'agrandis la trépanation, je continue à laver et à tamponner.

26 mai. — Ablation du cornet moyen droit, de la même manière, suivie de trépanation facile au niveau de l'ostium.

7 juin. — Malgré l'ablation des cornets moyens, on voit mal la paroi antérieure, surtout à droite, où la fosse nasale est rendue très étroite par un épaississement du septum à la partie profonde. Il y a toujours du pus abondant dans le pharynx et des croûtes dans les deux fosses nasales.

7 juillet. — Les ouvertures pratiquées dans les deux sinus tendent à se fermer. J'agrandis à gauche avec la tréphine de Spiess. A droite, l'instrument ne peut être mis en place à cause de l'étroitesse de la fosse nasale.

Pendant deux mois, je pratique des lavages et des pansements des deux sinus. Chlorure de zinc au 1/20, nitrate d'argent au 1/20. L'état reste le même. La malade est toujours très anémiée et la céphalalgie a peu diminué.

15 septembre. — Je recommence à gauche la trépanation avec la tréphine et avec la curette; à droite, agrandissement de l'ouverture avec la curette. Lavages. Tamponnement.

Malgré des tentatives répétées pour agrandir et maintenir béantes les deux ouvertures, le résultat est loin d'être satisfaisant. D'un jour à l'autre, on voit les brèches sphénoïdales bourgeonner et se refermer. Les symptômes sont toujours aussi marqués. La malade se fatigue visiblement. Les manœuvres intra-nasales deviennent très douloureuses et insupportables malgré d'énergiques cocaïnisations. Nous décidons d'un commun accord d'ouvrir largement et en une seule fois les deux sinus.

18 décembre. — Opération. Mon maître Lubet-Barbon voulut bien m'assister. Mon ami le Dr Veillard était chargé de la chloroformisation. Ouverture du sinus maxillaire par le procédé de Caldwell-Luc. Destruction de la paroi interne du sinus, y compris la moitié postérieure du cornet inférieur, avec la gouge et le maillet. Je ne m'arrête qu'après avoir fait une large brèche, limitée en arrière par l'angle postérieur du sinus, et en haut par sa paroi supérieure. A ce moment, j'ai sous les yeux toutes les parties profondes de la fosse nasale, choane gauche, partie postérieure de la cloison, paroi antéro-interne du sphénoïde. L'éclairage est fourni par une bonne lampe électrique frontale.

Sans m'inquiéter de mes manœuvres antérieures dans le voisinage de l'ostium, j'attaquai le sinus sphénoïdal, immédiatement au-dessus de la choane, avec la gouge et le maillet. La paroi cède facilement, et j'ai de suite un large accès dans le sinus gauche, qui semble très spacieux. Avec la double curette de Lubet-Barbon, j'agrandis dans tous les sens la trépanation assez pour qu'on puisse y introduire l'extrémité du doigt. Curettage très prudent de la paroi inférieure, qui ramène des débris d'os et des granulations.

A l'aide d'une curette, j'effondre ensuite la cloison inter-sinusienne et je puis alors passer dans le sinus sphénoïdal droit l'extrémité de la double curette. L'instrument est placé de telle sorte que le mors postérieur prend son point d'appui dans le sinus sphénoïdal *droit*, au niveau de sa paroi antérieure, tandis que le mors antérieur est fixé dans la fosse nasale *gauche*, sur le bec du sphénoïde. Je fais ainsi une première prise, qui intéresse à la fois une partie du bec du sphénoïde et une partie de la paroi antérieure du sphénoïde droit. En répétant deux ou trois fois la même manœuvre, j'obtiens, en même temps qu'une large communication entre les deux sinus, la résection d'une portion notable de la paroi droite et du bec du sphénoïde.

Tamponnement des deux cavités à la gaze iodoformée, l'extrémité de la mèche sortant dans la fosse nasale gauche. Inspection du sinus maxillaire. La plaie gingivo-labiale est suturée au catgut.

L'opération a duré cinquante minutes environ; elle n'a pas présenté de difficultés sérieuses. L'écoulement de sang a été assez abondant, mais il fut toujours possible de faire une hémostase suffisante avec de longues bandes de gaze sèche stérilisée.

19 décembre. — Malaise post-anesthésique. Vomissements. Température, 37°8 le matin, et 38°3 le soir.

20 décembre. — Céphalalgie persiste. Pas de fièvre.

22 décembre. — La malade est abattue depuis hier, et les dou-

leurs de tête sont plus vives. J'enlève le tamponnement et en remets un nouveau. Le nez est propre, il n'y a ni pus ni croûtes.

25 décembre. — Amélioration générale. *La céphalalgie a disparu.* Le sommeil et l'appétit sont meilleurs. Le nez est toujours propre. Le tamponnement est enlevé tous les jours. La double trépanation est très visible à la rhinoscopie.

5 janvier 1901. — Je retrouve quelques croûtes dans les deux fosses nasales, mais plus molles. La malade les mouche facilement. Lavage des sinus, il sort un peu de muco-pus.

17 janvier. — Je cesse les tamponnements. L'état général est excellent. La malade a augmenté de poids. Elle a repris complètement son travail depuis quinze jours et ne se trouve plus fatiguée. Vaseline boriquée, et lavages du nez à l'eau bouillie, légèrement phéniquée, tous les jours ou tous les deux jours.

2 février. — *Examen général :* Plus de maux de tête, augmentation progressive des forces. Sommeil et appétit excellents. *Rhinoscopie antérieure :* On trouve encore quelques croûtes disséminées dans les deux fosses nasales, beaucoup moins abondantes qu'autrefois. La brèche, pratiquée sur la face antérieure du sphénoïde, est restée large. Elle est très visible des deux côtés, elle est plus considérable à gauche qu'à droite. La destruction du bec du sphénoïde a laissé un espace libre au niveau de la trépanation, entre le corps du sphénoïde et le bord postérieur de la cloison. L'extrémité d'un stylet coudé, introduit dans l'une des fosses nasales, passe très facilement dans l'autre, où on peut l'apercevoir par la rhinoscopie antérieure. Il y a encore un peu de suppuration, mais elle a sensiblement diminué. Les croûtes, si abondantes avant l'opération, sont maintenant en très petite quantité. *Rhinoscopie postérieure :* Le pharynx reste sec, mais il n'est plus rouge. Les deux choanes sont entièrement libres.

22 mars. — La malade peut être considérée comme guérie.

Les avantages de la voie maxillaire comme voie d'accès directe vers le sphénoïde, nous paraissent ressortir de l'exposé et de l'observation qui précèdent. Il n'est pas inutile, toutefois, de préciser encore quelques points :

D'abord, c'est la voie la plus courte. En effet, tandis que la distance des narines à la paroi antérieure du sinus sphénoïdal est de 7 à 8 centimètres en moyenne, il n'y a plus, d'après nos propres mensurations, que 5 centimètres environ entre la

paroi antérieure du sinus maxillaire et celle du sinus sphénoïdal. Nos recherches ont porté sur huit cadavres; la plus petite dimension était 4,3, la plus grande 5,4. C'est aussi la voie la plus large. Elle donne un très grand jour sur toute la fosse nasale postérieure. Le sphénoïde est là, tout près, sous les yeux et sous la main de l'opérateur; on voit mieux sa moitié inférieure que sa moitié supérieure; on distingue très nettement aussi la choane et la cloison. Or, chacun sait combien il est malaisé, le plus souvent, d'apercevoir la face antérieure du sphénoïde à travers la fosse nasale, même après l'ablation du cornet moyen.

L'opération est sans danger. La crainte de blesser la paroi supérieure ou la paroi externe nous paraît imaginaire si l'on fait la trépanation immédiatement au-dessus de la choane. Du côté du sinus maxillaire, il n'y a aucun organe important à léser.

La seule difficulté de l'opération consiste dans l'écoulement du sang. Cet écoulement est, à la vérité, presque ininterrompu et masque rapidement le champ opératoire. Il n'a pas été, dans notre opération, une gêne sérieuse, et nous avons toujours pu, en faisant l'hémostase avec de longues bandes de gaze sèche, distinguer nettement toute la région à tous les temps de l'opération. Il ne nous a pas paru qu'il soit nécessaire de tamponner le naso-pharynx.

L'opération par voie maxillaire est donc, à notre avis, l'opération de choix. Elle seule permet d'obtenir une large ouverture dans la moitié inférieure du sinus et de découvrir entièrement le plancher, de manière à assurer un drainage complet et ininterrompu. Dans toutes les interventions par la voie naturelle, intra-nasale, c'est toujours vers la partie supérieure, vers l'ostium, là où la paroi est le plus mince, que tend l'opérateur. Or, nous croyons que les insuccès qui suivent d'ordinaire cette intervention sont dus à ce fait que l'ouverture supérieure, qui permet l'écoulement de la suppuration dans une certaine mesure, n'empêche pas le séjour du pus dans le fond de la cavité et ne s'oppose pas à la rétention.

CONCLUSIONS

La sinusite sphénoïdale est une affection rare; on la rencontre d'ordinaire dans l'âge moyen de la vie, et le sexe ne paraît pas avoir d'influence.

On peut la trouver associée à l'empyème d'un ou plusieurs sinus, et plus particulièrement des cellules ethmoïdales postérieures. Elle est souvent isolée. Elle est bilatérale environ dans la moitié des cas.

Le mécanisme de l'infection est ignoré. On sait seulement que la grippe joue un rôle prépondérant dans l'éclosion de cette affection.

La sinusite sphénoïdale est le plus souvent difficile à reconnaître, le seul signe pathognomonique, qui est l'écoulement du pus par l'ostium, étant toujours malaisé, quelquefois impossible à mettre en évidence.

La trépanation par la voie naturelle, intra-nasale, est indiquée dans l'empyème simple, qui se manifeste par des symptômes peu douloureux et peu graves. Elle est indiquée encore chez les malades dociles, et dont les fosses nasales sont suffisamment droites et spacieuses.

On pourra utiliser dans quelques cas particuliers la voie fronto-ethmoïdale (Jansen, Taptas) et la voie maxillo-ethmoïdale (Jansen).

Nous croyons que notre méthode devra être employée dans les cas suivants :

1° Lorsqu'il y a sinusite maxillaire.

2° Lorsque la sinusite sphénoïdale se complique d'accidents cérébraux. Il importe, en effet, d'agir dans ce cas rapidement et largement.

3° Chaque fois qu'on ne réussit pas par voie intra-nasale à obtenir la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Berger (E.)** et **Tyrman.** — *Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Gehorganes.* Wiesbaden, 1886.

2. **Berger (E.).** — Les symptômes des maladies du sinus sphénoïdal (*Bull. et mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1888).

3. **Berger (E.).** — *La chirurgie du sinus sphénoïdal.* Thèse de Paris, 1890.

4. **Bergh.** — Hydropisie considérable du sinus sphénoïdal (*Centralbl. f. Augenheilk.*, 1886).

5. **Bresgen.** — *Deuts. med. Wochens.*, 1887, nº XVII.

5 *bis.* **Baratoux.** — Nécrose du sphénoïde (*Rev. mens. de laryngol.*, 1er août 1883).

6. **Betz.** — Assoc. des laryngol. de l'Allemagne du Sud (mai 1894).

7. **Bosworth (F. H.).** — *A case of suppurative ethmoid disease followed by invasion of the sphenoïdal sinus, abscess of the brain and death* (Rapport à la XVIIe Réunion annuelle de l'Assoc. des laryngol. amér., New-York, 1896).

8. **Bryan.** — Assoc. des laryngol. amér., New-York, 1896.

9. **Bertemès.** — *Étude anatomo-topographique du sinus sphénoïdal. Applications à la pathologie des sinusites sphénoïdales.* Thèse de Nancy, 1900.

10. **Castex.** — *Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet,* t. V. Paris, 1897.

11. **Castex.** — *Maladies du larynx, du nez et des oreilles.* Paris, Baillière, édit., 1899.

12. **Claoué.** — Empyème du sinus maxillaire gauche. Infection aiguë secondaire des sinus sus-nasaux gauches. Accidents méningitiques. Mort (*Rev. de laryngol.*, 1er septembre 1895).

13. **Caubet** et **Druault.** — Méningite et phlegmon de l'orbite dus à une poly-sinusite d'origine dentaire (*Ann. des mal. de l'oreille,* août 1899).

14. **Daly.** — Assoc. des laryngol. amér. (XVIIe Congrès, Rochester, 1895).

15. **Dreyfuss.** — *Les maladies du cerveau et de ses annexes comme conséquences des suppurations nasales.* Iéna, Fischer, édit., 1896.

16. **Dundas Grant.** — *Un cas de céphalée frontale consécutive à une affection du sinus sphénoïdal* (Assoc. brit. de laryngol., 1897).

17. **Flatau.** — Soc. de laryngol. de Berlin, 1er déc. 1893, 8 juin 1894.

18. **Flatau.** — *Nasen- Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.* Lepzig, 1895.

19. **Ferreri.** — Sur les néoplasmes du sinus sphénoïdal (*Ann. des mal. de l'oreille*, janvier 1901).

20. **Furet.** — Trépanation des deux sinus sphénoïdaux à travers un sinus maxillaire sain (*Presse méd.*, 6 février 1901, et *Archiv. intern. de laryngol.*, janvier-février 1901).

21. **Grünwald.** — *Die Lehre von den Naseneiterungen.* Munich 1893.

21 *bis.* **Gegenbauer.** — *Anatomie humaine,* 1889.

22. **Gérard-Marchand.** — *Traité de pathologie externe de Duplay et Reclus,* t. IV.

23. **Goris.** — *Relations entre les sinusites chroniques et la santé générale* (Soc. belge d'oto-laryngol., Bruxelles, juin 1896).

24. **Guillemain** et **Terson.** — Les complications orbitaires et oculaires des infections des sinus frontal, maxillaire, sphénoïdal (*Gaz. des hôpit.,* 9 avril 1892).

25. **George (L.).** — *Contribution à la pathogénie de l'ozène.* Thèse de Nancy, 1899.

26. **Gilbert (A.).** — *La syphilis tertiaire des sinus.* Thèse de Paris, 1898.

27. **Hyrtl.** — *Topographie anatomique,* Band I. Wien, 1860.

28. **Heryng.** — *Diagnostic de l'empyème de l'antre d'Highmore à l'aide de la transparence électrique. Traitement de cette affection et de l'empyème de la cavité sphénoïdale* (Congrès d'oto-laryngol. de Paris, 1889).

29. **Herzfeld.** — Soc. de laryngol. de Berlin, 1er déc. 1893 et 8 juin 1894.

30. **Hajek.** — *Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.* Leipzig und Wien, 1899.

31. **Jansen.** — *Ouverture des sinus de la face dans l'empyème chronique* (Soc. allem. d'otol., 20 et 21 mai 1893).

32. **Jansen.** — *Opération radicale des empyèmes combinés des cavités accessoires du nez* (Congrès de Moscou, 1897).

33. **Jacob (O.).** — Cathétérisme du sinus sphénoïdal (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris,* nov. 1899).

34. **Jacob (O.).** — Du danger de léser le sinus sphénoïdal dans la résection du ganglion de Gasser (*Presse méd.,* 4 juillet 1900).

35. **Jacob (O.).** — Prolongement du sinus sphénoïdal creusé dans les grandes ailes du sphénoïde (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris,* avril 1900).

36. **Joffrédou.** — *Nécrose syphilitique du corps du sphénoïde.* Thèse de Bordeaux, 1897.

37. **Kaplan.** — *Le sinus sphénoïdal comme voie d'infection intracranienne et orbitaire.* Thèse de Paris, 1891.

38. **Knapp.** — Mucocèle et empyème des sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux (*Archiv. of otol.,* juill. 1893).

39. **Lichtwitz.** — Sur les maladies des sinus ou cavités accessoires du nez (*Bull. méd.,* 25 et 29 oct. 1893).

40. **Lichtwitz.** — Complications des empyèmes des cavités accessoires du nez (*Ann. des mal. de l'oreille,* févr. 1896).

41. **Lichtwitz.** — Disproportion entre la fréquence des empyèmes des cavités accessoires du nez, sur le vivant et sur le cadavre (*Ann. des mal. de l'oreille,* nov. 1899).

42. **Luc.** — *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales.* Paris, Baillière édit., 1900.

43. **Lermoyez.** — *Rhinologie, otologie, laryngologie à Vienne.* Paris, 1894.

44. **Lermoyez.** — *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal*, t. II. Paris, 1896.

45. **Laurent.** — *Exploration du sinus sphénoïdal sans spéculum* (Réunion des oto-laryngol. belges, 1894).

46. **Laurens (G.).** — *La chirurgie des sinus de la face dans ses rapports avec la chirurgie de l'orbite* (Congrès de Paris, 1900).

47. **Moure.** — *L'empyème du sinus sphénoïdal* (Rapport à la Soc. franç. de laryngol., 1893).

48. **Moure.** — *Manuel pratique des mal. des fosses nasales, de la cavité naso-pharyngienne et des sinus de la face.* Paris, O. Doin, 1893.

49. **Moure.** — *Sur le traitement des sinusites, maxillaire excepté* (Congrès de Moscou, août 1897).

50. **Moll.** — Du traitement des affections aiguës des cavités accessoires de la face (Soc. franç. de laryngol., 1895; *Rev. de laryngol.*, 15 août 1895).

51. **Mouret.** — *Anatomie des cellules ethmoïdales* (Soc. franç. de laryngol., 1898).

52. **Netter.** — Méningite due au pneumocoque sans pneumonie (*Archiv. de méd.*, 1887).

53. **Némaï.** — *Empyème du sinus sphénoïdal et des cellules de l'ethmoïde* (Soc. hongr. de laryngol, 24 mai 1895.

54. **Navratil.** — Assoc. méd. brit., août-juillet 1895.)

55. **Ortmann.** — *Archiv. de Virchow*, 1890.

56. **Panas.** — *Traité des mal. des yeux*, t. II. Paris, 1894.

57. **Quénu.** — Carie du sphénoïde (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1890, p. 633).

58. **Rolland.** — Dilatation des sinus sphénoïdaux par accumulation et rétention de liquide; obstruction des arrière-fosses nasales (*Bull. et mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1889; *Semaine méd.*, 1889).

59. **Ruault.** — Sur un cas d'empyème du sinus sphénoïdal (*Archiv. de laryngol.*, 1890).

60. **Rosenberg.** — Soc. de laryngol. de Berlin, 8 juin 1894.

61. **Ranglaret.** — *Étude sur l'anatomie et la pathologie des cellules ethmoïdales.* Thèse de Paris, 1896.

62. **Schäffer.** — *Chirurgische Erfahrungen.* Wiesbaden, 1885.

63. **Schäffer.** — Ueber Keilbeinhöhleneiterung. (*Deuts. med. Wochens.*, 1892).

64. **Schech.** — *Die Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase und ihre Behandlung.* Munich, 1883.

65 *bis.* **Schwabach.** — Soc. laryngol. de Berlin, 8 juin 1894.

65. **Moritz Schmidt.** — *Krankheiten der oberen Luftwege.* 1896.

66. **Sappey.** — *Anatomie descriptive.*

67. **Spiess (G.).** — Chirurgie du sinus sphénoïdal (*Archiv f. Laryngol.*, Band VII, p. 145, 1898).

68. **Spiess (G.).** — *Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rhino-Chirurgie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.* Band I, Hambourg.

69. **Souza-Valladarès.** — Deux observations d'empyème du sinus sphénoïdal gauche (*Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1900).

70. **Sieur** et **Jacob**. — *Anatomie topographique des fosses nasales et des sinus de la face, avec applications médicales, chirurgicales et opératoires*. Paris, Rueff édit., 1901.

71. **Tillaux**. — *Traité d'anatomie topographique.*

72. **Testu**. — *Anatomie descriptive.*

73. **Thiroloix** et **du Pasquier**. — Suppuration des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, oct. 1892).

74. **Toubert**. — Contribution à l'étude des complications endo-craniennes de la sinusite sphénoïdale. (*Archiv. génér. de méd.*, oct. 1900).

75. **Taptas**. — Contribution à l'opération radicale des sinusites combinées chroniques (*Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1900).

76. **Valude**. — Diagnostic ophtalmoscopique des complications cérébrales dans les sinusites. *In libr.* de Luc (42).

77. **Weichselbaum**. — Les inflammations phlegmoneuses des sinus (*Wien. med. Jahrb.*, 1881).

78. **Weichselbaum**. — Localisations rares du virus pneumonique (*Wien. klin. Wochens.*, 1888).

79. **Weichselbaum**. — Bactériologie et anatomie pathologique de l'influenza (*Wien. klin. Wochens.*, 1890).

80. **Weill**. — Soc. viennoise de laryngol., 3 février 1898.

81. **Wilhem** et **Jacques**. — Traumatisme grave de la paroi interne de l'orbite. Sinusite sphénoïdale secondaire. Opération. Guérison (*Rev. med. de l'Est*, 1er janvier 1900).

82. **Zuckerkandl**. — *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques*. 2e édit. Trad. par Lichtwitz et Garnault. Paris, 1895.

DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr J. **MOLINIÉ**, de Marseille.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Définition. — *L'hydrorrhée nasale (qu'il serait peut-être plus correct, au point de vue étymologique, d'appeler « rhino-hydrorrhée » peut se définir : un écoulement abondant de liquide aqueux (séreux, albumineux ou muqueux) par les orifices des fosses nasales.*

Ainsi comprise, l'hydrorrhée nasale apparaît plutôt comme un symptôme nosologique que comme une entité morbide, contrairement à l'opinion généralement admise d'après laquelle cette manifestation pathologique serait une maladie déterminée.

En admettant le premier point de vue, nous ne faisons que traduire l'idée qui se dégage, à notre avis, de l'examen attentif des diverses observations rapportées sous le titre d'hydrorrhée nasale.

Les unes, en effet, comparables par l'existence d'un symptôme commun, sont distinctes par les manifestations surajoutées; les autres, quoique identiques dans la forme, diffèrent dans leur essence.

Il nous semble donc nécessaire, comme principe fondamental de notre travail, d'insister sur ce fait que l'écoulement de liquide par le nez, quels que soient son mode d'apparition et sa nature, reste un phénomène sans valeur caractéristique au point de vue nosographique : conséquemment, que l'hydrorrhée constitue la manifestation commune à de multiples états pathologiques, comme l'ascite est l'expression de diverses maladies abdominales ou dyscrasiques.

Cette conception de l'hydrorrhée nasale en agrandit consi-

dérablement les limites, car nous sommes ainsi logiquement conduit à passer en revue dans notre mémoire toutes les manifestations susceptibles d'être englobées par notre définition.

Nous le faisons d'autant plus volontiers que les travaux antérieurs, limités pour la plupart à une série de faits plus ou moins artificiellement choisis en vue d'une description clinique, ou bien groupés en vertu d'une idée préconçue, limitent les données d'un problème dont la solution est faussée d'avance par une pétition de principe originelle. Par contre, l'exposé de toutes les variétés d'hydrorrhée, abordant la question dans son ensemble, dégagé des opinions traditionnelles et des théories préexistantes, fournit les éléments d'une discussion générale, nécessaire à des conclusions fondées.

Si cette façon de comprendre la question contribue à dissiper les malentendus et permet d'apporter quelque ordonnance et quelque clarté dans la confusion des faits et des idées, nous croirons ne pas être resté trop inférieur à la tâche que la Société française de laryngologie, nous a fait l'honneur de nous confier.

APERÇU GÉNÉRAL

Avant d'aborder notre sujet, nous croyons nécessaire de présenter un exposé sommaire de la question, en relatant les phases principales des discussions qu'elle a soulevées.

Le terme d'hydrorrhée nasale a été créé en 1889, par Bosworth, pour désigner « une curieuse maladie des fosses nasales, ayant pour principal symptôme un abondant écoulement par le nez de liquide aqueux. Cette affection, dit Bosworth, présente une certaine analogie avec la fièvre des foins *(hay fever)*, mais en diffère par le moment de son apparition, qui peut survenir en toute saison. Elle n'est pas cependant toujours dépourvue d'un certain degré de pério

dicité, car elle est parfois susceptible de reparaître à jours fixes ou à certaines heures déterminées ».

Parmi les 18 cas qui servent de base à cette description, 2 sont personnels à Bosworth, et se rapportent à des malades qui, après avoir éprouvé des chatouillements dans le nez et présenté des éternuements, voyaient survenir un écoulement nasal, abondant et aqueux, durant trois à quatre heures chez l'un, et vingt-quatre heures chez l'autre.

Les 16 autres observations, dues à Rees, Forster, Anmanmus, Elliotson, Davies, Vieusse, Althaus, Paget, Tillaux, Fisher, Speirs, Leber, Nettleship, Priestley Smith, Baxter, Mathieusen, ont comme caractère commun et prédominant l'existence d'un écoulement abondant et aqueux, survenant sans éternuements ni irritation préalables.

Bien que les observations ne soient pas absolument comparables, par leurs allures cliniques, bien que, de l'aveu même de l'auteur, le liquide ne soit pas identique comme nature, Bosworth rassemble tous les faits dans le même groupe morbide. Il établit toutefois une distinction en deux classes, selon que l'écoulement est précédé de manifestations réactionnelles, ou qu'il est indolore et passif.

Voici l'interprétation qu'il donne des phénomènes : la première forme est provoquée par un trouble fonctionnel, siégeant dans les ganglions sympathiques supérieurs, ayant pour conséquence une action inhibitrice des fibres sécrétoires du trijumeau; la deuxième forme (passive) suppose une paralysie du trijumeau. « A l'état normal, dit Bosworth, ce nerf exerce une action inhibitoire sur l'énosmose séreuse, qui se fait normalement à la surface de la muqueuse : la paralysie du trijumeau amène une filtration indolore et inconsciente de liquide à travers cette muqueuse. C'est cette paralysie qui donne naissance à l'hydrorrhée passive. »

Bien que le mot créé par Bosworth soit nouveau, les faits visés dans sa description ne sont pas restés ignorés jusqu'à lui; un certain nombre sont décrits par Trousseau et Guéneau

de Mussy. Ces deux auteurs, sous les noms de coryza nerveux et de rhino-bronchite spasmodique, citent des cas d'abondant écoulement par le nez, de liquide aqueux, précédés d'éternuements. Ils voient dans ces phénomènes la manifestation d'un état dyscrasique.

La conception de Bosworth est, néanmoins, assez bien accueillie. En 1890, Spencer Watson la reproduit dans son *Traité des maladies des fosses nasales,* et signale, en outre, l'association fréquente des troubles oculaires et de l'hydrorrhée passive.

Moure, dans son *Manuel des maladies des fosses nasales* (1892), est un des rares auteurs français qui fasse mention de l'hydrorrhée nasale. Il paraît accepter et comprendre comme Bosworth cette nouvelle maladie.

Mais, dans la même année, l'unité morbide de l'hydrorrhée nasale subit les premières atteintes de désagrégation. Anderson rapporte un cas d'écoulement aqueux persistant, provoqué par une lésion du sinus maxillaire. Lichtwitz, analysant le travail de Bosworth, exprime l'avis que l'hydrorrhée n'est qu'un symptôme commun à des affections variées.

Malgré sa justesse, cette remarque n'a guère contribué à éclaicir le problème pathogénique, car son auteur continue à utiliser le mot « hydrorrhée » dans un sens qu'il juge défectueux.

Il en résulte une confusion dans les esprits qui se reflète dans des travaux importants. Ainsi, Jankelevitch rapporte sous un même titre des faits assez disparates, ce qui démontre le défaut d'idées précises sur la signification du terme « hydrorrhée ».

De plus, tandis que certains auteurs (Fink, Lermoyez, Fenikovy Bean, Cresswel Baber, etc.), considèrent comme justement qualifiés d'hydrorrhée les faits d'écoulement nasal précédés de manifestations réactionnelles, d'autre part Mac Donald Sajous, Garel, Molinié, etc., considèrent ces mêmes faits comme des exemples de rhinites spasmodiques, et les détachent du groupe morbide créé par Bosworth. Ils pensent

que le mot d'« hydrorrhée » doit être réservé aux cas d'écoulements passifs et continus.

Dans le débat, un nouvel et important élément d'appréciation a été apporté par Saint-Clair Thomson, qui admet que l'hydrorrhée passive est constituée par l'écoulement spontané à travers le nez de liquide céphalo-rachidien.

Les conclusions de Saint-Clair Thomson tendent à établir que tout écoulement du nez passif, continu et d'aspect aqueux, est constitué par du liquide céphalo-rachidien. Cette généralisation trop hâtive ne paraît pas s'appliquer aux cas de Melzi et Molinié, dans lesquels l'analyse chimique n'a pas permis de conclure à la nature cérébrale du liquide, bien que les conditions du flux rappellent en tout point le type clinique, considéré par Saint-Clair Thomson comme caractéristique de l'issue de liquide céphalo-rachidien.

Il faut cependant reconnaître que le travail de cet auteur a exercé une heureuse influence sur la solution du problème, en orientant dans une nouvelle voie les recherches, et en donnant à la question un regain d'intérêt.

DIVISION DU SUJET

Ainsi qu'on le voit par cet exposé, le sens du mot « hydrorrhée » manque de précision, et les groupes morbides qu'il désigne sont dépourvus de stabilité et de cohésion.

Aussi le besoin de fixer la signification des mots se fait-il impérieusement sentir, ainsi que la nécessité d'ordonner tous les faits qui vont être passés en revue.

Nous adoptons le terme de *rhino-hydrorrhée* comme synonyme d'*hydrorrhée nasale,* en spécifiant bien que cette dénomination sert seulement à désigner l'écoulement par le nez de liquide aqueux, sans distinction d'origine, sans détermination de proportions, de continuité ou de durée.

Les états pathologiques qui comptent la rhino-hydrorrhée au nombre de leurs manifestations, n'ont entre eux, pour la

plupart, aucun lien de parenté; mais ces différences intimes, profondes, ne se traduisent pas par des modifications parallèles dans les modalités de l'écoulement.

Aussi toute classification fondée sur les caractères de l'hydrorrhée est-elle par avance entachée d'erreur et conduit-elle à la formation de groupes hétérogènes. C'est le motif qui nous pousse à rejeter la classification de Bosworth en hydrorrhée passive et active, qui, prenant comme base de distinction les modalités de l'écoulement, a pour effet de rapprocher dans les mêmes cadres des états pathologiques absolument dissemblables.

Comme base de classification, nous croyons plus logique de nous appuyer sur le lieu d'origine du liquide et d'établir une grande ligne de démarcation entre les cas d'écoulement sécrété par la pituitaire et les cas d'écoulement ayant leur origine en dehors de la muqueuse nasale.

Dans une première classe, nous plaçons sous le nom de *rhino-hydrorrhées entopiques* toutes les formes d'écoulement issu de la pituitaire. Nous divisons ces états en : *a)* rhinites spasmodiques; *b)* rhinites hydrorrhéiques; *c)* rhinites réflexes (à point de départ immédiat ou éloigné).

La deuxième classe, *rhino-hydrorrhées ectopiques*, englobe toutes les variétés connues ou possibles d'écoulement aqueux originellement étranger à la muqueuse nasale, c'est-à-dire : *a)* l'écoulement venant du cerveau; *b)* l'écoulement venant des cavités annexes.

Enfin, dans une troisième classe, tout à fait accessoire et provisoire, nous rapportons sous le nom de *rhino-hydrorrhées aberrantes* quelques cas isolés qui, par leur singularité, n'ont pu être placés dans les distinctions précédentes.

On voit par cet exposé que nous allons passer en revue divers sujets assez importants de pathologie rhinologique. Nous ne pouvons donner à chacun d'eux l'ampleur de développement qu'il comporte, sans dépasser les limites qu'il est d'usage de consacrer à un rapport.

Aussi nous ne nous étendrons pas également sur toutes les parties de ce travail, évitant les détails déjà connus des membres de cette Société.

Certaines formes de rhino-hydrorrhée, ignorées hier, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien en particulier, méritent d'être longuement décrites. Nous leur donnons ici la place la plus importante, et rapportons un grand nombre de documents se rattachant à leur étude. Par contre, les discussions soulevées si souvent à cette tribune sur les rhinites spasmodiques nous autorisent à en abréger l'étude.

Néanmoins, à chaque groupe ou variété d'un même groupe seront joints les résultats fournis par l'étiologie, les opérations ou les constatations anatomiques, et, d'une façon générale, tous les éléments nécessaires à une judicieuse interprétation des phénomènes.

A la fin de cet exposé, nous jetterons un coup d'œil d'ensemble sur les diverses formes et nous résumerons sous forme de conclusions les idées qui paraissent se dégager de l'ensemble de notre rapport.

Avant d'entrer dans le plein du sujet, nous devons expliquer quelques néologismes employés plus loin. Ce sont les mots de *cranio-hydrorrhée* et de *sinuso-hydrorrhée*, servant à désigner, l'un l'écoulement venant du cerveau, l'autre l'écoulement provenant des sinus.

Dans l'espoir de mieux faire saisir l'ensemble de notre travail, nous en établissons, au préalable, le plan (voir ci-contre p. 94).

CHAPITRE PREMIER

RHINO-HYDRORRHÉES ENTOPIQUES

Les hydrorrhées sécrétées par la pituitaire offrent, dans leur symptomatologie de si nombreuses ressemblances qu'il est à présumer que le mécanisme de leur sécrétion présente

RHINO-HYDRORRHÉE
(HYDRORRHÉE NASALE)

1° RHINO-HYDRORRHÉES ENTOPIQUES	A. Rhinites spasmodiques		DIAGNOSTIC DES RHINO-HYDRORRHÉES ENTOPIQUES	CONCLUSIONS
	B. Rhinites hydrorrhéiques			
	C. Rhinites réflexes à point de départ	a) IMMÉDIAT b) ÉLOIGNÉ		
2° RHINO-HYDRORRHÉES ECTOPIQUES	A. Écoulement de liquide céphalo-rachidien (cranio-hydrorrhée)	a) TRAUMATIQUE b) SPONTANÉ	DIAGNOSTIC DES RHINO-HYDRORRHÉES ECTOPIQUES	
	B. Écoulement de liquide des sinus (sinuso-hydrorrhée)	a) SINUSO-HYDRORRHÉE MAXILLAIRE b) SINUSO-HYDRORRHÉE FRONTALE c) SINUSO-HYDRORRHÉE SPHÉNOÏDALE		
3° RHINO-HYDRORRHÉES ABERRANTES	Hydrorrhées médicamenteuses			
	Cas divers			

plus d'un point de contact. Aussi la division de ces états en trois groupes : A. *Rhinites spasmodiques ;* B. *Rhinites hydrorrhéiques ;* C. *Rhinites réflexes,* ne saurait-elle représenter des affections nettement différenciées et parfaitement autonomes.

Elle répond cependant à trois types cliniques habituels, auxquels peuvent être ramenées à peu près toutes les variétés d'écoulement aqueux, provenant de la muqueuse nasale. Aussi, malgré l'existence de formes de transition, nous maintenons cette classification, non seulement parce qu'elle est nécessaire à la clarté de l'étude, mais encore parce qu'elle sépare des phénomènes qui, du moins dans leurs formes les plus accusées, nous paraissent traduire des états pathologiques distincts.

Nous allons étudier la symptomatologie, l'étiologie et l'anatomie pathologique propres à chacune de ces manifestations ; leur pathogénie et leur traitement seront discutés dans un seul chapitre.

A. — Rhinites spasmodiques.

Historique. — Trousseau décrit dans ses cliniques une maladie singulière se manifestant par un coryza subit accompagné d'éternuements violents et opiniâtres et d'écoulement aqueux abondant. Ce coryza, survenant parfois sous l'influence de causes variées et bizarres, disparaît dans quelques cas spontanément, dans d'autres est suivi d'accès d'asthme.

Cette curieuse manifestation est mise en parallèle avec l'asthme des foins par Guéneau de Mussy, et le résultat de ce rapprochement est la constitution d'un groupe morbide unique englobant les deux ordres de phénomènes sous le terme générique de rhino-bronchite spasmodique.

Après Guéneau de Mussy, nous assistons à l'abandon de sa conception pathogénique, et les faits qu'il a réunis sont étudiés séparément et provoquent un inégal intérêt. Tandis que l'asthme des foins retient presque exclusivement l'atten-

tion et suscite de nombreux travaux, parmi lesquels ceux de Leflaive et Natier doivent être particulièrement signalés, la rhinite spasmodique reste longtemps délaissée, presque ignorée.

En 1890, les auteurs anglais et américains, particulièrement Mac Donald et Sajous, appellent l'attention sur elle et la dénomment rhinite hyperesthésique et éternuements paroxystiques.

Nous avons consacré, en 1894, notre thèse à l'étude de ces manifestations ; cette question a été reprise depuis par Garel, Vassal, Jacobson et Mignon, qui ont publié des travaux auxquels on se reportera avec fruit pour des indications bibliographiques plus complètes.

Symptomatologie. — La rhinite spasmodique se manifeste par trois symptômes primordiaux : éternuements, larmoiement, rhinorrhée séreuse, survenant par crises et se déroulant dans l'ordre suivant. Chez un sujet en pleine santé, après une sensation subjective dont le siège peut être dans le nez, à la nuque ou sur divers points du corps, apparaît une série d'éternuements violents et répétés, presque aussitôt suivis de larmoiement et d'écoulement profus par les narines de liquide clair. En peu de temps, le nez s'obstrue, les yeux s'injectent, la figure se congestionne, le pourtour des narines devient turgescent, et la lèvre supérieure s'irrite.

Les éternuements, d'abord violents et opiniâtres, diminuent graduellement d'intensité et s'espacent, amenant un calme relatif ; mais la sécrétion persiste pendant plusieurs heures, avec une profusion et une limpidité surprenantes. Le malade se mouche incessamment et mouille par douzaine des mouchoirs qui ne sont ni salis ni raidis par le liquide, et retrouvent, en se séchant, leur souplesse et leur blancheur primitives.

Au bout d'un temps plus ou moins long, variant de quelques heures à quelques jours, tout rentre dans l'ordre. D'au-

tres fois, cette crise est la phase préliminaire d'un accès d'asthme plus ou moins violent, de troubles dyspnéiques pouvant atteindre une haute intensité.

Compliquée ou non d'asthme, la rhinite spasmodique laisse après elle de l'enchifrènement, de la rougeur des conjonctives, de la lassitude et un abattement qui se dissipe peu à peu.

Le retour des phénomènes est presque toujours provoqué par une cause efficiente, variable selon les sujets. Le plus souvent d'ordre cosmique, l'excitation atteint l'organisme par les voies sensitives et sensorielles. Les impressions olfactives et visuelles entraînent fréquemment l'éclosion des accès ; ainsi certains sujets ont des crises en respirant diverses odeurs, d'autres en s'exposant à un soleil trop éclatant ou à une lumière trop vive. Parmi les autres causes de rhinite spamodique, il faut citer les impressions mécaniques sur la muqueuse nasale, telles que la respiration des poussières, l'introduction de corps étrangers dans le nez. D'autres fois, la sensibilité tactile (chatouillement sur le front, le nez, la nuque, la peau du visage) est le point de départ des accès ; la sensibilité à la chaleur, le passage du chaud au froid (extension d'un membre hors du lit) ou inversement, la pénétration dans une atmosphère surchauffée, agissent dans le même sens. Différentes autres causes d'ordre psychique (émotions, images visuelles) ou physiologique (ingestion d'aliments) amènent également le retour des phénomènes spasmodiques (toxirhinites).

Comme on le voit, ces attaques rappellent de point en point les crises de *hay faver,* et n'en diffèrent que par la date de leur apparition ; en effet, on peut les observer en toutes saisons, au lieu de les voir surgir exclusivement pendant la période printanière.

Nous ne voulons pas renouveler tous les arguments en faveur de l'unité morbide de l'asthme des foins et de la rhinite spasmodique.

Nous renvoyons aux travaux de Guéneau de Mussy, Garel, et à une étude personnelle, dans laquelle nous avons mis en parallèle ces deux états; nous dirons simplement que l'identité des faits, l'analogie des causes, la similitude des facteurs étiologiques et l'existence dans une égale proportion de la complication bronchique plaident en faveur d'une maladie unique. D'autant que la périodicité et la durée qui distinguent l'asthme des foins sont des caractères inhérents aux causes occasionnelles qui se reflètent sur les troubles morbides par répercussion. Aussi doit-on considérer ces deux états pathologiques comme les deux formes d'une même affection, et les désigner sous un même terme, celui de : « rhinite spasmodique, » en distinguant la forme périodique et la forme apériodique.

Examen du nez. — 1° *Pendant l'attaque,* l'aspect de la muqueuse n'est pas identique chez tous les sujets. Parfois elle présente une teinte rouge foncée; mais, dans d'autres cas, elle est simplement rosée; il semble qu'elle présente un certain degré de turgescence, car le cornet inférieur est souvent rapproché de la cloison, et sa surface est lisse et tendue.

2° *En dehors de l'attaque,* on constate tantôt des néoplasies bénignes, telles que des polypes muqueux, ou des altérations de structure (éperons, déviations de la cloison). Ces lésions n'ont qu'une relation problématique avec le retour des crises, si l'on en juge par le peu d'amélioration qui suit leur suppression.

L'hypertrophie des cornets se rencontre dans un tiers des cas environ. La muqueuse est alors rouge et tendue; mais, chez les autres sujets, les cornets ont un volume et un aspect normaux.

Nous appellerons tout particulièrement l'attention sur l'hyperesthésie de la pituitaire, fréquente chez ces malades. Siégeant tantôt sur certains points limités (extrémité du cornet inférieur, portion antérieure du méat moyen, tiers

supérieur de la cloison), cette hyperesthésie est quelquefois étendue à toute la muqueuse nasale. Certains auteurs l'ont rencontrée dans toute la zone d'innervation du trijumeau, c'est-à-dire généralisée à toute la face.

Étiologie. — La rhinite spasmodique apparaît généralement chez les sujets d'âge moyen appartenant pour la plupart à la classe aisée de la société, mais se rencontre aussi quelquefois dans la classe populaire.

La recherche des antécédents héréditaires permet de retrouver des manifestations de la diathèse arthritique chez les ascendants, souvent même des crises d'asthme vrai ou d'asthme des foins; au point de vue personnel, les malades atteints de rhinites spasmodiques sont presque tous des arthritiques au sens large du mot, des dyscrasiques à nutrition ralentie.

La neurasthénie est un facteur étiologique de premier ordre, dont le rôle causal a été bien mis en lumière par Joal et Natier. Par contre, les grandes névroses semblent créer une sorte d'immunité pour la rhinite spasmodique, qui s'observe exceptionnellement chez les hystériques et les épileptiques.

Parmi les autres maladies générales, qui créent un terrain favorable à l'éclosion des crises, il faut également citer les affections du foie et les fièvres palustres (Mahu).

B. — Rhinites hydrorrhéiques.

Nous décrivons sous ce titre un certain nombre de rhino-hydrorrhées, caractérisées par un écoulement de liquide d'une limpidité et d'une abondance extraordinaires, persistant pendant très longtemps sans affecter la forme de crises. Ces faits répondent au type clinique dénommé par Bosworth *hydrorrhée avec phénomènes d'irritations*. Or, beaucoup d'auteurs ont détourné ce mot de sa signification première, en

lui adjoignant les rhinites spasmodiques, dont l'allure diffère nettement des observations de Bosworth.

Des phénomènes morbides distincts (tout au moins dans la forme) sont ainsi rangés dans un même groupe et confondus sous la même dénomination. Cet état de choses regrettable a eu pour effet de frapper de stérilité les discussions dépourvues d'objet précis.

Entre les rhinites spasmodiques et les faits que nous appelons *rhinites hydrorrhéiques*, les différences de forme sont si marquées qu'une distinction s'impose, du moins pour la description. Nous nous efforcerons de démontrer qu'elle correspond à une différence de fond.

On comprend pourquoi nous substituons le terme de « rhinites hydrorrhéiques » à celui « d'hydrorrhée nasale ». Celui-ci est sujet à des interprétations trop particulières, et nous avons, en outre, déclaré, au début de ce travail, qu'il devait servir à désigner un symptôme : nous ne pouvons donc, sans contra diction, l'appliquer à un groupe morbide.



Les rhinites hydrorrhéiques sont assez peu semblables entre elles, comme on peut en juger par les observations suivantes : Bosworth rapporte l'histoire d'un malade qui ressentait des fourmillements intenses au niveau du dos du nez, et qui, peu après, voyait survenir un écoulement de liquide aqueux dont la quantité s'élevait à une pinte. Le phénomène se renouvelait très fréquemment, parfois même tous les jours, et sa durée fut de plusieurs années. La quinine arrêta cet écoulement pendant vingt jours, mais il y eut récidive. Le malade fut ensuite traité par l'hydrothérapie, l'électricité, sans succès, et le flux s'arrêta au moment où le sujet cessa tout traitement.

L'examen rhinoscopique montra l'existence de polypes qui, selon Bosworth, s'étaient développés dans le cours de cette affection.

Poulson a observé un cas excessivement curieux :

Un homme de trente ans, bien portant, éprouve au réveil une sensation d'irritation dans le nez et de pesanteur sur le front ; lors-

qu'il quitte son lit, la secrétion nasale s'établit avec une telle abondance qu'il doit se résoudre à s'asseoir et à laisser le liquide couler dans un bassin. L'écoulement persiste jusqu'à deux heures de la nuit et cesse quand le malade s'endort, pour reprendre quand il se réveille. Ce phénomène dure depuis plusieurs mois, et la quantité de liquide évacué est d'environ un litre par jour.

Observation personnelle. — Une dame, âgée de quarante ans, nous dit qu'elle est très sujette, depuis trois ans, à des rhumes de cerveau qui se continuent d'une façon ininterrompue, été et hiver, et s'accompagnent d'une sécrétion limpide et abondante durant jour et nuit. La malade, le jour, dispose des mouchoirs sur tous les meubles de son appartement, de manière à en avoir incessamment à sa portée; la nuit, elle en garnit l'oreiller. L'écoulement est bilatéral, mais plus marqué à droite. Il est entrecoupé de sensations subjectives, entre autres de chatouillements dans le nez, d'éternuements espacés; le nez est sans cesse obstrué, comme dans le rhume de cerveau.

Pendant deux ans, été et hiver, la situation n'a pas varié, jusqu'au jour où les phénomènes disparurent avec le traitement suivant : cautérisation de la muqueuse et substitution d'un régime sévère (œufs, lait, viandes blanches, suppression du vin) au régime très substantiel que la malade suivait antérieurement.

Melville Hardie a rapporté deux observations : la première était caractérisée par l'existence de polypes dont le traitement arrêta l'écoulement. Voici cette observation résumée.

La malade, âgée de quarante-six ans, eut, six mois après une attaque de malaria, un écoulement du nez, d'abord peu abondant, mais bientôt très copieux, durant le jour et la nuit et rendant l'existence très pénible. Il était bilatéral, mais plus accentué d'un côté. Les rémissions étaient rares, puisque pendant dix ans il n'y eut pas seulement vingt-quatre heures de répit. Il existait, en outre, de violents éternuements, très fatigants; la lèvre supérieure était excoriée et gonflée. Cette situation fut améliorée par le traitement intra-nasal.

Dans une deuxième observation de Hardie, la malade a tous les matins de l'hydrorrhée pendant trois à quatre heu-

res, avec éternuements et picotements inconstants; elle éprouvait aussi des céphalées et des troubles oculaires, sans lésions du fond de l'œil.

Lichtwitz résume ainsi un cas très curieux qui se rapproche par certains côtés des rhinites spasmodiques, mais en diffère par l'exaltation de tous les phénomènes et leur défaut de coordination:

Une malade, atteinte depuis son enfance d'un sécrétion muqueuse qui lui tombait à chaque moment dans l'arrière-gorge, a été affligée pendant vingt-neuf ans de pesanteur dans le nez et d'écoulement profus de liquide aqueux; accès accompagnés de crises d'éternuement, de larmoiement, de photophobie; l'écoulement sort principalement de la narine droite; il est tellement profus que la malade mouille ses vêtements et son ouvrage; quand elle essaye de travailler, il se forme sur le plancher, à l'endroit où elle est assise, de véritables petits ruisseaux, et la nuit le drap et le traversin sont inondés. Le liquide est clair comme de l'eau et n'empèse pas le linge. De plus, il existe des démangeaisons sur tout le corps, une difficulté pour ouvrir les yeux, de l'hémianopsie et des attaques convulsives avec perte de connaissance.

L'affection cessa au bout d'un an après plusieurs ponctions du sinus frontal droit par la méthode de Shaffer.

Ces rhinites hydrorrhéiques se caractérisent donc par la longue durée et l'abondance extrême de la sécrétion. L'exagération des troubles sécrétoires coïncide souvent avec l'atténuation des troubles réactionnels. On observe, en effet, des éternuements espacés et moins violents que dans la rhinite spasmodique. En outre, la sécrétion n'apparaît pas sous forme de crises, et sa relation avec une cause déterminante n'est pas nettement établie.

De toutes les manifestations hydrorrhéiques que nous avons passées en revue, c'est celle-ci qui mériterait le mieux le titre d'hydrorrhée nasale vraie, car l'issue abondante de liquide venant de la pituitaire reste souvent le phénomène objectif unique, et constitue à la fois le symptôme et la maladie.

Il ne faut cependant pas se hâter de conclure à l'existence

d'une hydrorrhée essentielle, car l'écoulement n'est probablement que la manifestation de causes générales ou locales, encore mal déterminées. Nous croyons même qu'il représente, dans certains cas, une forme de coryza chronique.

Analyse du liquide. — Certains auteurs ont établi avec précision la composition du liquide, mais les résultats sont encore trop peu nombreux pour permettre des conclusions définitives.

Bosworth, Creswell Baber, Fink, Fiquet, Poulson ont rapporté des résultats assez concordants, qui peuvent se résumer dans les caractères suivants.

Le liquide est blanc, légèrement visqueux; d'autres fois absolument limpide. Sa densité est de 1,006; il contient une petite quantité de matière protéique coagulable par la chaleur, ne réduit pas la liqueur de Fehling. Les protéoses et peptones sont absentes. L'extrait alcoolique ne contient pas de substances réduisantes. Les matières inorganiques s'y rencontrent dans la proportion de 0,785 o/o environ. Elles comprennent du chlorure de sodium, du phosphate de chaux, du carbonate de chaux.

Examen du nez. — D'une façon générale, les rhinites hydrorrhéiques s'accompagnent d'un aspect particulier de la muqueuse, qui est pâle et affaissée. Ces caractères se retrouvent dans la généralité des cas, mais à des degrés divers. Ils paraissent s'accentuer avec la durée de l'écoulement.

Au début, on observe un simple plissement de la muqueuse, qui devient ultérieurement flasque et pendante; enfin, à un stade plus avancé, elle donne naissance à de véritables tumeurs d'apparence polypoïde. Celles-ci peuvent siéger sur toute l'étendue du cornet inférieur et à la portion antérieure du cornet moyen. Les portions hypertrophiées atteignent parfois un volume considérable et se trouvent ainsi en contact avec la cloison. Leur consistance est mollasse. On peut les

refouler aisément avec un stylet ou tout autre instrument analogue, mais elles reprennent leur développement primitif dès que la pression cesse.

Il est à remarquer que la cocaïne n'exerce pas d'action vaso-constrictive sur ces tissus; parfois même, elle amène l'exagération de l'hypertrophie.

La sensibilité de la muqueuse est généralement très émoussée, et des attouchements peuvent être pratiqués sur les cornets sans provoquer de phénomènes réflexes.

Étiologie. — Les observations sont trop peu nombreuses pour fournir une énumération précise et complète des facteurs étiologiques de cette variété de rhino-hydrorrhée. Il semble qu'elle soit l'expression de diverses tares pathologiques. Parmi les gens atteints de cette forme d'hydrorrhée, on rencontre des arthritiques, des lympathiques, des anémiques. Les nerveux fournissent un contingent appréciable (Natier); les hépatiques et les paludéens sont aussi en assez grand nombre.

Les causes occasionnelles n'existent pas, ou tout au moins ne peuvent être déterminées avec précision. Exception doit être faite pour les influences psychiques et pour le froid, qui paraissent, dans certains cas, en relation assez étroite avec l'apparition de l'écoulement.

Anatomie pathologique. — Chatellier a présenté, en 1887, des coupes histologiques de la muqueuse nasale provenant de malades atteints d'hydrorrhée. Voici les constatations les plus intéressantes relevées par cet auteur : La membrane basale de la pituitaire est perforée par des canalicules qui la traversent perpendiculairement à sa surface et viennent s'ouvrir en entonnoir à la face interne du revêtement épithélial. L'extrémité profonde de ces canalicules se continue avec les lymphatiques dilatés, très abondants dans les couches superficielles de la membrane hypertrophiée.

De son côté, Brindel a pratiqué des coupes de muqueuse nasale enlevée, à la clinique laryngologique de la Faculté de Bordeaux, chez des sujets atteints d'écoulement aqueux. Il a constaté la disparition des glandes, ainsi qu'il résulte d'une communication faite en 1898 à la Société de médecine de Bordeaux. Le résultat de ces examens est relaté également dans un travail de Berbineau.

M. Brindel a poursuivi ses recherches sur cette question et, avec une obligeance dont nous le remercions, a bien voulu nous communiquer quelques renseignements plus complets, encore inédits ; nous les transcrivons textuellement :

« Les coupes ont été pratiquées sur la muqueuse à aspect macéré du cornet inférieur.

» De l'étude des coupes, il résulte :

» 1° Que, dans un peu plus de la moitié des cas examinés, il y avait très peu ou pas du tout de glandes dans la muqueuse ;

» 2° Que, dans 22 o/o des cas, il existait seulement en couronne, une seule rangée de tissu glandulaire sous l'épithélium ;

» 3° Que, dans 22 o/o des cas, le tissu glandulaire occupait une bonne moitié du champ microscopique et s'infiltrait dans la profondeur de la muqueuse ;

» 4° Que, sur une muqueuse enlevée en pleine période de crise hydrorrhéique, il n'existait que de très rares glandes à l'état de repos. »

D'autre part, sous cette même muqueuse coupée en plein fonctionnement, Brindel a noté :

« 1° L'accumulation de cellules rondes au voisinage de l'épithélium ;

» 2° La desquamation épithéliale au niveau de l'infiltration leucocytaire ;

» 3° La dilatation veineuse et la multiplication considérable des vaisseaux sanguins ;

» 4° Les extravasations sanguines au milieu du tissu muqueux, principalement dans le voisinage de la surface. »

Nous devons dire, en terminant, que ces constatations anatomiques ne proviennent pas exclusivement de sujets atteints de rhinite hydrorrhéique, mais aussi de malades atteints de rhinites spasmodiques.

C. — Rhinites réflexes simples.

Le titre de ce paragraphe indique suffisamment la nature des phénomènes que nous allons étudier; ce sont les cas d'écoulement nasal survenant après une excitation locale ou générale.

La division de ces phénomènes en deux classes s'impose, selon que le point de départ de l'excitation siège dans le nez ou dans une autre partie du corps.

a) L'hydrorrhée à point de départ nasal peut avoir de nombreuses causes, car les impressions susceptibles d'atteindre la muqueuse sont en nombre illimité. Les poussières, les attouchements, les corps étrangers introduits dans le nez entraînent après eux un écoulement aqueux. Les polypes pédiculés et mobiles sont une cause d'excitation durable. L'écoulement peut être assez abondant; son évolution est intimement unie à celle de la cause provocatrice dont il reproduit les variations.

b) La rhinite réflexe, à point de départ éloigné, a comme cause habituelle l'action du froid. Les diverses façons de s'exposer au froid sont très variables : les promenades en voiture, les courants d'air, la température hivernale, l'action de l'eau, etc., produisent un écoulement aqueux réflexe. Mais, dans cette classe de rhinites réflexes, nous devons accorder une place particulière à cet écoulement aqueux continu se produisant chez les personnes âgées, et connu vulgairement sous le nom de « roupie ».

L'écoulement est, généralement, bilatéral, mais plus abondant d'un côté ; il se fait à froid, c'est-à-dire sans éternuements préalables ni troubles réactionnels concomi-

tants; le liquide tombe goutte à goutte, en quantité très considérable, il n'empèse pas le mouchoir.

On doit admettre que cette hydrorrhée a pour cause une susceptibilité particulière au froid. En effet, le phénomène apparaît presque exclusivement en hiver. En général, les sujets sont âgés, c'est-à-dire ont une circulation moins active; souvent ils sont chauves, par conséquent moins bien protégés contre l'abaissement de la température.

Plusieurs ont fait la remarque que le froid aux pieds ramène l'écoulement, qui apparaît, disent-ils, lorsqu'ils marchent sur le sol nu, et cesse dans les appartements recouverts de tapis.

Nous pensons qu'il y a très probablement chez ces malades une altération de la muqueuse nasale, favorisant l'hypersécrétion aqueuse.

Pathogénie. — Certaines rhino-hydrorrhées entopiques peuvent être considérées comme l'exaltation d'une fonction physiologique. Plus particulièrement, la rhinite réflexe simple répond à l'exagération d'un acte naturel, et son mécanisme pathogénique ne diffère vraisemblablement pas de celui de la sécrétion nasale normale.

Dans la rhinite spasmodique, les manifestations surajoutées à l'écoulement, se déroulent dans des territoires plus étendus que celui de sécrétion nasale, mais représentent elles aussi des actes physiologiques. L'examen de ces phénomènes tend à prouver que leur élaboration se fait dans la sphère d'innervation du trijumeau et du pneumo-gastrique; l'éternuement, le larmoiement et l'asthme sont, en effet, provoqués par des réactions fonctionnelles de ces nerfs. Quant à la nature paroxystique des crises, elle a pour condition un état dyscrasique, et pour *primum movens* une excitation d'ordre variable, particulière à chaque cas.

On peut résumer la pathogénie de cette affection en disant : *Le syndrome «rhinite spasmodique» est constitué par un*

ensemble de phénomènes réactionnels, éclatant à l'occasion d'une excitation périphérique ou centrale chez des sujets atteints d'irritabilité nucléaire du fait de la diathèse arthritique.

Cette formule rend assez bien compte des caractères de la rhinite passagère, durant un jour ou deux; elle explique suffisamment la soudaineté d'explosion de l'attaque, l'intermittence et la fugacité des crises.

Mais les rhinites hydrorrhéiques, caractérisées par l'abondance et la longue durée de l'écoulement, ne sauraient s'expliquer de même, et paraissent nécessiter l'intervention d'un autre élément nerveux.

Bosworth l'avait ainsi pensé, et il admettait pour certains cas un trouble fonctionnel mal défini du sympathique cervical supérieur; pour d'autres, une paralysie du trijumeau dont il explique ainsi le rôle: à l'état normal, ce nerf exerce une action modératrice sur la sécrétion nasale; sa section ou sa paralysie peuvent donner lieu à une exosmose séreuse continue de la pituitaire (interprétation de l'autopsie d'Althaus) dans laquelle on a noté la coexistence de l'hydrorrhée et de la paralysie du trijumeau.

John Mackenzie et Sajous essaient d'expliquer par un trouble fonctionnel analogue le mode d'intervention du ganglion sympathique cervical. Ce ganglion exerçant normalement une action vaso-constrictive sur les fibres sécrétoires, il est vraisemblablement frappé d'inhibition pendant les périodes d'hydrorrhée, puisque cette manifestation reproduit les phénomènes qui accompagnent sa section.

Fink combat cette interprétation et attribue l'hydrorrhée à une affection des dernières ramifications des nerfs glandulaires.

L'opinion de Fink est reproduite par Lermoyez, qui repousse l'idée d'une exosmose, et admet l'existence d'une hypersécrétion glandulaire. «On ne peut comprendre, dit ce dernier auteur, la filtration subite de sérum à travers des

vaisseaux à parois intactes et à travers un épithélium non desquamé. De plus, les autres flux aqueux de l'organisme sont d'origine glandulaire (hyperhydrose) ; il n'y a aucune raison d'établir une exception pour l'hypersécrétion aqueuse de la pituitaire. Enfin, Lermoyez fait remarquer que, chez les animaux, l'intoxication expérimentale par la muscarine détermine un flot séreux profus par le nez; or les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que la muscarine est un poison qui agit sur le système nerveux glandulaire.

Ainsi, selon cet auteur, l'hydrorrhée est fonction d'hypersécrétion glandulaire. Elle est occasionnée par un état d'excitation anormale des filets vaso-dilatateurs sécrétoires et sensitifs, contenus dans le nerf maxillaire supérieur.

Cette opinion sur l'origine glandulaire du liquide est contestée par Chatellier qui, s'autorisant de ses examens histologiques, attribue le flux nasal à une extravasation lymphatique à travers des canalicules perforants de la membrane basale. On ne peut admettre cette hypothèse, car le liquide de l'hydrorrhée n'est pas du tout comparable à la lymphe.

Moure et Brindel combattent l'opinion de Lermoyez avec des arguments plus sérieux. D'une part, en effet, le liquide véritablement aqueux et pauvre en mucine diffère totalement de la sécrétion glandulaire; de l'autre, la disparition des glandes, constatée anatomiquement, est une preuve formelle du défaut d'intervention de ces éléments.

Ainsi qu'on le voit, le problème pathogénique se limite de plus en plus, et si nous ne pouvons donner des faits une interprétation indiscutable, nous devons du moins réduire les hypothèses au minimum, en éliminant toutes les opinions controuvées.

D'abord, l'influence du trijumeau, admise par Bosworth, doit être rejetée : elle repose sur un argument précaire et contestable, car l'autopsie d'Althaus, dans laquelle la secrétion nasale était accompagnée d'une paralysie de la Ve paire, ne suffit pas pour établir un lien de causalité entre ces deux

phénomènes. Un écoulement purulent étant survenu dans le cours de la maladie et une lésion du sinus ayant été trouvée à l'autopsie, il est parfaitement naturel de supposer que la paralysie du trijumeau était due à une névrite ascendante, provoquée par l'écoulement, si bien que la paralysie de ce nerf apparaît plutôt comme la conséquence que comme la cause de l'hypersécrétion nasale. De plus, la pathologie expérimentale contredit l'opinion de Bosworth sur le pouvoir de contrôle exercé par le trijumeau, car les cas de section de ce nerf dans un but thérapeutique n'ont pas donné lieu à des phénomènes hydrorrhéiques accentués. Massoulard rapporte une série d'observations de sections du trijumeau, chez l'homme, ayant porté sur les branches du maxillaire, et même pratiquées au-dessus du ganglion de nerf Gasser et il ne signale dans aucun cas de trouble hypersécrétoire de la muqueuse.

Le ganglion sympathique cervical supérieur n'exerce non plus aucune action sur la sécrétion nasale. Ainsi le prouvent les observations de sympathectonie relatées par Lannois. Les phénomènes notés chez les malades ayant subi cette opération sont le rétrécissement de la fente palpébrale et le myosis; on observe, en outre, des troubles vaso-dilatateurs de la face, et particulièrement de l'oreille externe, accompagnés d'élévation de température locale; mais l'hypersécrétion abondante de la pituitaire n'est pas mentionnée.

Ainsi donc le trijumeau et le ganglion sympathique cervical supérieur doivent être mis hors de cause dans la pathogénie de l'hydrorrhée. Les phénomènes doivent plutôt être localisés dans le ganglion de Meckel, les nerfs sphéno-palatin externe et nasal postérieur.

Les glandes à mucine de la pituitaire ne fournissent qu'un appoint négligeable dans la sécrétion hydrorrhéique. Celle-ci est donc constituée par l'exosmose séreuse, et liée vraisemblablement à une anomalie de tension vasculaire dans la muqueuse nasale.

Cette hypertension est-elle active ou passive?

A priori, l'hypothèse d'une hypertension active est plus séduisante : on comprend assez facilement que les filets sensitifs, étant dans un état d'exitabilité maladif, produisent par voie réflexe une vaso-dilatation active. Le sérum filtrerait à travers les vaisseaux de la muqueuse nasale, comme il filtre à travers les vaisseaux du glomérule rénal par simple excès de pression.

Mais la continuité de l'écoulement, l'aspect de la muqueuse, les examens histologiques qui montrent de la dilatation veineuse, semblent en faveur d'une vaso-dilatation passive par paralysie des vaso-constricteurs. La cause de cette paralysie peut être rattachée à des troubles dyscrasiques du ganglion de Meckel, ou peut-être réside-t-elle dans une altération des filets vaso-constricteurs contenus dans les nerfs sphéno-palatin et palatin postérieur.

Il est aussi parfaitement possible que, dans certains cas, l'hydrorrhée soit la conséquence directe de la lésion de la muqueuse. Ce qui donnerait quelque créance à cette hypothèse, c'est l'existence fréquente d'un mode d'hypertrophie particulier à cette forme d'hydrorrhée. Nous savons bien que cette altération est considérée comme la conséquence de l'écoulement. Mais si l'imbibition prolongée de la muqueuse entraînait ce genre de modification, on devrait le retrouver dans tous les cas d'écoulement aqueux prolongé. Or, certaines hydrorrhées, que nous étudierons dans le chapitre suivant, possèdent au suprême degré les caractères de durée de limpidité déjà si marqués dans les rhinites hydrorrhéiques, et ne s'accompagnent pourtant d'aucune altération de la pituitaire.

Ainsi donc, tout en admettant que la lésion est parfois secondaire à un trouble dyscrasique, nous pensons qu'une fois établie, elle intervient directement dans la sécrétion, par suite de la structure anatomique particulière qu'elle a acquise.

Diagnostic des rhino-hydrorrhées entopiques

Les rhinites réflexes simples se détachent nettement des autres modes d'hypersécrétion; elles ne constituent pas, à proprement parler, une maladie, mais plutôt un acte physiologique. Nous avons donc à justifier la distinction entre les rhinites spasmodiques et les rhinites hydrorrhéiques.

Qu'elles soient périodiques ou dépourvues de périodicité, les premières ont une allure clinique très caractérisée, une netteté de formes remarquable. Elles sont constituées par des accès paroxystiques, survenant sous des influences variables, dont les symptômes constitutifs ont entre eux une coordination régulière, un rapport étroit. Chaque accès se déroule dans un ordre déterminé, a une durée limitée, et les crises sont séparées par des intervalles de repos.

Par contre, les rhinites hydrorrhéiques sont d'une symptomatologie vague et peu précise. Souvent dépourvues de signes réactionnels, elles se réduisent parfois à un seul symptôme, traînant en longueur pendant des périodes d'une durée illimitée. L'hypersécrétion, qui est le phénomène primordial, subit, selon les cas, des variations marquées; on ne peut lui assigner aucune relation avec une cause externe.

Les rhinites spasmodiques sont sous la dépendance de phénomènes d'origine bulbaire.

Tout au plus si les rhinites vaso-motrices peuvent être localisées dans le système végétatif; peut-être ne sont-elles que le résultat d'une lésion locale.

Aussi, tandis que les rhinites spasmodiques ont assez de cohésion pour former une entité clinique bien définie et nettement différenciée de tous les autres modes d'hydrorrhée, les rhinites hydrorrhéiques sont des cas pathologiques disparates, très différents des rhinites spasmodiques, et très différents entre eux. Si certains cas peuvent être attribués à des troubles dyscrasiques, d'autres apparaissent comme une forme de coryza chronique. Nous espérons que des exa-

mens ultérieurs viendront démontrer un jour qu'une lésion anatomique locale correspond à chaque forme.

Traitement. — Ayant établi une séparation très franche entre les rhinites spasmodiques et les rhinites hydrorrhéiques nous ne pouvons conseiller pour l'une et l'autre le même traitement.

Pour établir la thérapeutique de ces deux ordres de manifestations, nous en chercherons l'indication dans les données étiologiques et pathogéniques.

Les rhinites spasmodiques évoluent presque exclusivement sur un terrain arthritique; ce dernier offre aux phénomènes spasmodiques un champ d'action qu'il faut tenter de modifier par les moyens hygiéniques, médicamenteux et thermaux.

Dans une certaine mesure, on peut appliquer un traitement prophylactique. De même qu'un sujet prédisposé à l'urticaire évite l'ingestion des aliments qui provoquent l'éruption, toute personne susceptible d'avoir des crises de rhinite spasmodique doit fuir toutes les influences qui provoquent les accès.

Pendant la période de crises, il faut calmer l'irritabilité des centres: l'assa-fœtida, le valérianate de zinc ont été conseillés dans ce but; on doit aussi diminuer la congestion céphalique par l'administration répétée de purgatifs salins.

En plus de cette médication générale, il faut aussi intervenir du côté des symptômes. La sécrétion rhinorrhéique est en partie séreuse, en partie glandulaire, l'emploi de la strychnine associé à l'atropine, selon la formule de Lermoyez, nous paraît des plus judicieux.

Faut-il intervenir sur la muqueuse nasale? Celle-ci est à la fois le point de départ de l'excitation et le siège de l'écoulement; à ce double titre, elle joue, dans l'affection, un rôle important, qu'il est naturel de chercher à réduire au minimum.

Les moyens employés dans ce but ont pour effet de dimi-

nuer la congestion et d'atténuer la sensibilité de la muqueuse nasale. L'huile mentholée, les pulvérisations de cocaïne, le badigeonnage des capsules surrénales ont une action décongestionnante et anesthésique, qu'il faut utiliser dans le traitement des rhinites spasmodiques. Les pulvérisations de sulfate d'atropine sont fortement recommandées par les auteurs américains. Lermoyez et Mahu prônent les insufflations d'air chaud.

L'action passagère de ces médicaments, l'accoutumance rapide de l'organisme obligent à recourir à des moyens d'un effet plus durable. Les cautérisations galvanocaustiques répondent à cette indication. Mais leur application doit être soumise à certaines règles que nous allons essayer d'établir.

D'abord il faut rechercher les zones hyperesthésiques et les détruire par une pointe de cautérisation.

Dans les autres cas où ces zones font défaut, on doit régler l'étendue de la cautérisation sur le degré d'hypertrophie de la muqueuse.

Nous avons vu que, dans certains cas, la congestion des cornets, observée pendant les crises, disparaissait dans leur intervalle, et que la muqueuse reprenait un aspect normal; il nous semble que sur un tissu sain il faut être sobre d'interventions. La cautérisation doit être superficielle et avoir pour but une action révulsive et non une action destructive.

Dans les formes plus nettement hypertrophiques, on sera autorisé à agir d'une façon plus vigoureuse sur les parties de la muqueuse qui ont atteint un volume exagéré.

Les *rhinites hydrorrhéiques* se rencontrent chez des sujets de tempérament et de constitution très différents : ce sont des arthritiques, des neurasthéniques, des lymphatiques, des paludiques, des anémiques, etc.; on instituera le traitement général qui convient à chaque cas.

Au point de vue symptomatique, il nous semble que l'action des médicaments sur l'hydrorrhée doit être fort minime. On doit fonder peu d'espérances sur le traitement

atropo-strychnique en raison de la nature exclusivement séreuse de l'écoulement.

Les médications locales nous paraissent, par contre, très utiles; les solutions de sulfate de zinc, d'acide gallique, de tanin injectés dans le nez pourront être de quelque secours. Les courants continus ont donné des succès; on devra en tenter l'application.

De plus, ayant exprimé l'avis que les lésions contribuaient pour une large part à l'hydrorrhée, nous pensons qu'on doit les attaquer directement. Ici l'application des cautérisations doit être faite d'une façon large et vigoureuse. S'il existe des hypertrophies polypoïdes myxomateuses, on doit les supprimer. Lorsque les lésions sont assez localisées, la turbinotomie partielle pourra suffire; mais, dans les cas d'hypertrophie flasque diffuse, on doit recourir sans hésitation à la décortication totale des cornets; la muqueuse dégénérée n'a droit à aucun ménagement.

CHAPITRE II

RHINO-HYDRORRHÉES ECTOPIQUES

A. Écoulement de liquide céphalo-rachidien (cranio-hydrorrhée).

L'écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien peut être : *a)* traumatique; *b)* spontané.

a) ÉCOULEMENT DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN D'ORIGINE TRAUMATIQUE

C'est Bildoo qui, vers 1650, a signalé le premier un cas d'issue de liquide céphalo-rachidien par l'orifice externe des fosses nasales, survenant après un traumatisme. Après lui, Blandin 1840, Robert 1845, Hector Cameron et Vieusse ont étudié le même sujet.

Le traumatisme qui provoque l'issue du liquide céphalo-rachidien porte en général sur la tête, et le plus souvent sur la racine du nez. L'écoulement, tantôt immédiatement consécutif à l'accident, peut d'autres fois survenir seulement les jours qui suivent. Des hémorragies nasales violentes le précèdent souvent, mais il se produit aussi en dehors de tout autre phénomène local préalable. C'est généralement par une seule narine que s'écoule goutte à goutte le liquide céphalo-rachidien ; il est clair et limpide comme de l'eau de roche. Son abondance peut atteindre 600 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures.

Chez un même sujet, le liquide peut s'échapper du crâne par le nez et par l'oreille, ainsi que l'ont observé Hector Cameron et Vieusse.

Dans ce dernier cas, il n'y avait pas simultanéité de l'écoulement nasal et auriculaire, il n'apparaissait dans le méat auditif que lorsque le malade se couchait sur le dos, et il cessait en même temps de couler par l'orifice nasal.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez est considéré comme le signe d'une fracture de la base du crâne, siégeant au niveau de l'ethmoïde. On ne peut donc ranger dans cette classe d'écoulement d'origine traumatique que les cas surveuant dans un délai qui ne dépasse pas les limites habituellement nécessaires à la réparation de la solution de continuité.

Le pronostic de ce phénomène est lié à celui de la fracture. Il a une signification grave, mais ne paraît pas exercer par lui-même d'action nocive sur la lésion dont il dépend. Sa durée, dans les cas non suivis de mort, peut être de quelques jours à un mois.

b) ÉCOULEMENT SPONTANÉ DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

TERMINOLOGIE. — Saint-Clair Thomson appelle ce phénomène *rhinorrhée cérébro-spinale;* Freudenthal le dénomme *craniorrhée;* nous proposons le terme de *cranio-hydrorrhée.*

Historique. — Huguenin rapporte quatre faits de guérison de l'hydrocéphalie à la suite de l'évacuation par le nez de liquide céphalo-rachidien. Ces observations sont dues à Meissner, Sedwick, Miller, Baron.

Trousseau signale un cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, survenu dans des circonstances intéressantes à rapporter. Chez un sujet hydrocéphale depuis la naissance, cet auteur eut recours à la compression de la tête dans un but thérapeutique. Le liquide agissant sur la base du crâne détacha l'os ethmoïde et s'écoula par le nez.

Le phénomène fut tout à fait court et passager dans tous ces cas.

Dans d'autres, il acquiert une très longue durée, et persiste même pendant plusieurs années ; ce sont ces derniers faits que nous voulons étudier.

Tillaux est, croyons-nous, le premier auteur qui ait formellement reconnu l'existence d'écoulement durable de liquide céphalo-rachidien par le nez. Avant lui et postérieurement à son cas, divers auteurs, Morgagni, Willis, King, Elliotson, Fisher, etc., ont rapporté des observations comparables à la sienne au point de vue clinique. Mais, dans certaines, l'examen du liquide a fait défaut ; dans d'autres, l'analyse ne comporte pas de conclusions sur la nature de l'écoulement. Nous laisserons de côté tous ces cas douteux pour ne parler que des faits où l'origine céphalique de l'écoulement a été nettement déterminée.

Parmi ceux-ci, un des mieux décrits est dû à Leber. Viennent ensuite d'autres observations dues à Toison et Lenoble, Mathieusen, Wallace Mackenzie, Gutsche, Nothnagel, Groh, Édouard Meyer, Priestley Smith, Nettleship, Mermod, Berg, Güntz.

La plupart de ces cas isolés sont restés longtemps dans l'oubli ; quelques-uns ont été rattachés à l'hydrorrhée nasale.

Le premier travail d'ensemble qui leur ait été consacré est dû à Wollenberg. Outre les observations antérieures, ce

travail comprend une observation personnelle avec autopsie; il contient aussi les relations d'autopsie du malade de Leber et du malade de Güntz. Des considérations étiologiques et pathogéniques sur l'issue par le nez de liquide céphalo-rachidien y sont longuement développées; on y trouve, en outre, une étude approfondie sur le diagnostic des tumeurs du cerveau.

Malgré son importance, ce travail est resté ignoré. Kœrner et Sheppegrell ne le signalent pas dans leurs observations, et nous n'en trouvons aucune mention dans la monographie, pourtant très consciencieuse et très documentée, que Saint-Clair Thomson a consacrée à l'étude de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Ce dernier travail a puissamment contribué à vulgariser la connaissance de cette curieuse manifestation.

Depuis son apparition, quelques faits nouveaux ont été rapportés par Mac Caskey, Freudenthal, Fisher, Castex.

En France, la pénurie de travaux relatifs à l'issue par le nez de liquide céphalo-rachidien est extraordinaire. Nous ne connaissons qu'un seul article, dû à Mignon, dans lequel cette manifestation soit décrite.

Comme cette question, encore très neuve, soulève bien des points litigieux, nous pensons en favoriser l'éclaircissement en basant notre étude personnelle sur des données précises et sûres.

Aussi, nous ne retenons pour la description qui suit que les cas d'écoulement céphalo-rachidien indubitablement démontrés, énumérés au cours de cet historique. Ils sont au nombre de 21.

Symptomatologie. — La cranio-hydrorrhée apparaît sous la forme d'un écoulement par le nez de liquide clair et limpide, tombant goutte à goutte d'une narine et persistant sans interruption pendant de très longues périodes (de deux mois à neuf ans).

Le sujet chez qui cette affection s'établit prend au repos l'attitude d'une personne atteinte d'épistaxis. La tête penchée en avant, il recueille le liquide avec son mouchoir ou divers objets appropriés (éponge, verre, plat, etc.). Lorsque, abandonnant la position inclinée, le malade tient la tête verticale ou légèrement ramenée en arrière, une certaine quantité de liquide s'accumule sur le plancher des fosses nasales. Il y a, du fait de cette rétention, un arrêt momentané de la sécrétion, qui fait adopter cette attitude par certains malades pendant la marche ; le liquide emmagasiné est ensuite rejeté d'un seul coup.

Enfin, lorsque la tête est renversée en arrière, le liquide passe dans la gorge, où sa présence se traduit par un goût salé. Pendant la nuit, la plupart des malades se couchent sur le côté, la tête fléchie sur la poitrine, de façon que le liquide s'écoule facilement au dehors. Cette disposition est évidemment la plus favorable au repos, car dans le décubitus dorsal le liquide tombe au fond de la gorge, où il produit de simples gargouillements, d'autres fois des vomissements et même des étouffements, absolument incompatibles avec le sommeil.

La cranio-hydrorrhée se produit sans douleurs. Les seules sensations perçues par le malade sont un léger chatouillement dans les fosses nasales ou une impression de froid dans l'intérieur et à l'extrémité du nez.

On ne constate aucun trouble local extérieur ; le pourtour des narines et la lèvre supérieure ne sont ni rouges ni enflammés, comme dans le coryza aigu, et, malgré la longue durée du phénomène, c'est à peine si on a quelquefois signalé une très légère excoriation de la lèvre supérieure.

Le liquide n'est donc nullement irritant, et la comparaison qu'en font les auteurs avec l'eau de roche ou le liquide des kystes hydatiques (Tillaux) en indique suffisamment les caractères physiques. Il n'empèse ni ne tache le linge, les mouchoirs imprégnés de liquide redeviennent, une fois secs, souples et propres.

Une particularité intéressante à signaler est que l'issue du liquide se fait en général par un seul orifice, et nous ne connaissons que le cas de Mermod et celui de Wollenberg dans lesquels l'écoulement se produisait par les deux narines. Dans ce dernier cas, il y avait prédominance du côté gauche.

Nous ne pouvons considérer comme écoulement bilatéral le fait de Nothnagel, dans lequel le liquide, très abondant, refluait par la narine opposée, et arrivait même à pénétrer dans l'œil par l'intermédiaire du canal nasal.

Lorsque la cranio-hydrorrhée est unilatérale, — ce qui paraît être la règle, — elle siège du côté gauche, dans la proportion de 70 o/o des cas; on ignore encore les raisons de cette localisation.

Une fois établie d'un côté, la sécrétion y persiste généralement d'une façon définitive; toutefois Priestley Smith a vu l'écoulement débuter à gauche, s'arrêter huit jours, reprendre à droite, et rester localisé de ce côté, sans autre changement.

Leber a signalé une alternance fréquente et une interruption irrégulière de l'écoulement, qui cessait pendant des périodes variant de huit jours à quatre semaines, et reprenait tantôt à gauche, tantôt à droite.

La quantité de liquide est toujours abondante, elle oscille, dans la généralité des cas, entre 200 et 500 grammes; elle est, en moyenne, de 300 grammes, mais elle peut parvenir à des quantités plus élevées : on a signalé des cas où elle était de 800 grammes par jour; elle atteignait 1,500 grammes dans le cas de Baxter, et Nothnagel dit que chez un sujet hydrocéphale elle s'élevait à la proportion invraisemblable de deux litres par jour. Il a calculé qu'en dix-huit mois sa malade avait perdu 772 litres de liquide.

L'intensité du flux reste sensiblement la même pendant le cours de la maladie, mais elle peut subir une augmentation à certains moments de la journée et dans certaines circonstances. Ainsi, le malade de Leber avait un écoule-

ment plus abondant le soir que le matin. Chez d'autres, la progression était provoquée par le froid et l'humidité. Enfin, plusieurs auteurs pensent que les émotions, les préoccupations et les fatigues physiques sont susceptibles d'entraîner chez certains sujets une exagération notable de la sécrétion céphalo-rachidienne.

L'attitude de la tête exerce une action prépondérante sur les modifications quantitatives de l'écoulement. Tillaux prétend que son malade avait un arrêt d'écoulement dans la position verticale; dans le cas de Freudenthal, cet arrêt survenait quand le malade était couché sur le dos. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que l'inclinaison de la tête en avant produit un accroissement notable de la sécrétion. Elle atteint, dans ces circonstances, son maximum d'intensité : les gouttes se succèdent avec rapidité et, dans certains cas, se précipitent au point de former un écoulement continu. Freudenthal, Nothnagel disent : l'un « que le nez coulait comme une fontaine, et l'autre « comme un robinet ouvert ».

Début. — Presque toujours la cranio-hydrorrhée s'établit d'emblée avec les caractères qu'elle aura ultérieurement. Toutefois, dans certains cas, on a noté l'écoulement préliminaire d'un liquide anormal. Tantôt c'est une sécrétion laiteuse ou épaisse, tantôt un écoulement teinté de sang (Baxter). Mermod a vu la cranio-hydrorrhée succéder à une sécrétion purulente des fosses nasales. On ne peut cependant voir dans la succession des phénomènes une preuve de leur corrélation. Il est possible que le second soit indépendant du premier et lié à une cause différente.

Troubles prémonitoires. — Il est exceptionnel que la cranio-hydrorrhée survienne spontanément sans manifestation préalable. Toutefois Gutsche a observé un sujet jouissant d'un état physique des plus florissants, qui fut pris d'écoulement subit de liquide céphalo-rachidien par le nez sans avoir ressenti la moindre altération de la santé. Ce fait est unique.

Les troubles prémonitoires, quoique très variables, ont été constatés dans tous les autres cas.

La *céphalée* tient le premier rang comme fréquence parmi les phénomènes prodromiques. Elle a été signalée par tous les auteurs (Gutsche excepté).

Le début de ce symptôme peut être très ancien, et chez certains malades remontait à l'enfance ; chez d'autres, la céphalée est de date plus récente, et son apparition précède seulement de quelques années, de quelques mois ou de quelques semaines, l'issue du liquide céphalo-rachidien.

Généralement pénibles, les maux de tête peuvent atteindre un degré extrême, une violence inouïe ; les auteurs parlent de crises terribles, « atroces, agonisantes ». — « Ces douleurs désespéraient la malade au point qu'elle croyait en perdre la raison. » (Freudenthal.)

La céphalalgie est souvent diffuse, mais elle peut présenter un maximum d'intensité du côté de l'écoulement ; parfois elle est plus particulièrement localisée en certains points de la tête, à la racine du nez, sur le sourcil, dans la région occipitale, à la tempe. Wollenberg dit qu'il existait une douleur frontale continue et une douleur occipitale intermittente.

Dans le cas de Baxter, on a noté la progression des douleurs qui commençaient à la racine du nez, se propageaient vers la partie postérieure de la tête où il existait une localisation constante sur le côté gauche de l'occiput.

La céphalée est progressive et atteint son maximum d'intensité dans les moments qui précèdent l'issue du liquide ; dès que l'écoulement est établi, survient un soulagement immédiat, la douleur disparaît quand l'écoulement est à son comble.

Dans un tiers des cas environ, la céphalée est le seul symptôme prodromique ; elle est aussi très souvent accompagnée d'autres manifestations diverses, parmi lesquelles la plus fréquente est la diminution de la vue. Ces troubles précurseurs sont souvent très précoces et devancent parfois de plusieurs

années l'apparition de la cranio-hydrorrhée. On constate l'obscurcissement de la vue, le rétrécissement du champ visuel, la perte progressive de la vision et la cécité est parfois absolue lorsque débute l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Dans quelques cas moins nombreux, on a signalé, associés à la céphalée et à la faiblesse de la vision, des désordres nerveux divers, tantôt des symptômes analogues à ceux de l'attaque d'hystérie (Baxter, Nettleship); d'autres fois, des spasmes, de la prostration, des douleurs généralisées, des attaques de vomissements (Priestley Smith). Dans ce dernier cas, les troubles généraux étaient compliqués de paraplégie avec paralysie des sphincters.

La malade de Leber, hydrocéphale depuis l'enfance, éprouva d'abord une diminution de l'acuité visuelle et des céphalées violentes; survinrent ensuite des crises d'épilepsie; c'est au milieu de ces phénomènes que débuta la cranio-hydrorrhée.

Wollenberg a rapporté une observation très détaillée, concernant un sujet qui constata, vers 1890, un affaiblissement de la vue, suivi deux ans après de parésie faciale. Vers 1893, apparurent des céphalées frontales et occipitales, avec inclinaison de la tête à gauche et en avant. Le décubitus latéral droit provoquait le vertige et augmentait la céphalée. En 1894, le malade eut des convulsions épileptiques, des vertiges, des vomissements, des hallucinations de l'ouïe, une paralysie faciale droite, des troubles de la sensibilité du trijumeau. Alors, seulement, survint l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, six ans après le début des premiers phénomènes pathologiques.

La malade de Mac Caskey, après une grippe, garda quatre ans des maux de tête; on observa ensuite une anesthésie et une paresthésie du trijumeau, une parésie de la langue, des douleurs de tempe à gauche, de la surdité à droite et des troubles visuels. Dans ce moment, la cranio-hydrorrhée survint.

Fisher rapporte le cas curieux suivant :

Un enfant de quatre ans est admis à l'hôpital pour méningite. Au moment de l'admission, il avait des convulsions, des vomissements et une névrite optique très prononcée. Les symptômes s'amendèrent bientôt; le petit malade gardait sa connaissance, mais était complètement aveugle et presque impotent, lorsque, deux mois après, s'écoula d'une narine un liquide limpide et clair.

Phénomènes concomitants. — Si l'on considère attentivement les observations de cranio-hydrorrhée, on constate que, dans certains cas (un tiers environ), l'écoulement de liquide céphalo-rachidien occupe une place prépondérante, et constitue toute la maladie, puisque, hormis les céphalées intermittentes, on n'observe aucun trouble de la santé. D'autres fois on observe, associé à la cranio-hydrorrhée, la faiblesse de la vue, mais avec conservation des forces et persistance d'un bon état général. Mais, dans près de la moitié des cas, les manifestations cliniques surajoutées revêtent une telle importance que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien est un événement tout à fait accessoire et épisodique.

Ces différences dans l'état des sujets se manifestent bien dans les observations dont nous avons pris connaissance. Tandis que Saint-Clair Thomson, Tillaux, Gutsche, Castex, Sheppegrell disent que, dans les cas qu'ils ont constatés, la cranio-hydrorrhée constituait un inconvénient social, mais pas une maladie; tandis que, dans le cas de Meyer, l'épanchement de liquide, quoique associé à la faiblesse de la vue, permettait le métier de portefaix; par contre Nettleship, Baxter, Güntz, Freudenthal ont observé des malades dont la santé était profondément troublée.

Voici l'énumération des phénomènes que l'on peut trouver associés à la cranio-hydrorrhée.

Troubles de la motricité. — On a signalé des paralysies atteignant de préférence les nerfs craniens. Wollenberg a noté du strabisme par paralysie des muscles de l'œil; du côté

de la face, le même auteur a relevé de la parésie de certains groupes musculaires et ensuite la paralysie de toutes branches du facial. De plus, dans son cas et dans le cas de Mac Caskey, existait une paralysie des fibres motrices du trijumeau ; enfin, les mouvements de la langue étaient très difficiles. Les nerfs rachidiens sont presque toujours intacts ; toutefois, Priestley Smith signale de la paraplégie avec relâchement des sphincters, et Wollenberg une difficulté à vider la vessie.

Troubles de la sensibilité. — Ceux-ci sont quelquefois localisés au trijumeau, d'autres fois se propagent à la langue, qui peut être frappée d'anesthésie ou de paresthésie.

Les *névralgies* sont assez fréquentes et siègent dans la face et le front.

Des *désordres nerveux* généralisés coïncident souvent avec l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Tantôt on a noté de la dépression nerveuse (apathie, torpeur, asthénie) ; d'autres fois, de l'excitation motrice (agitation, insomnies, secousses nerveuses).

Les crises d'*épilepsie,* d'*hystérie* sont signalées par Nothnagel et Nettleship.

Des *convulsions* existaient dans les cas de Groh, Nothnagel, Leber, Wollenberg.

Les *vomissements* et le *vertige* sont d'observations moins fréquente.

Les troubles de la marche ne sont relevés que dans un cas.

Les *fonctions* sont généralement intactes, et le jeu des appareils conservé.

La *circulation* est normale ; toutefois, on a signalé une exagération de fréquence du pouls, ou bien, au contraire, du ralentissement.

La respiration est régulière, et les troubles digestifs sont nuls.

L'appétit est conservé, et, malgré la quantité de liquide évacué, la soif n'est pas exagérée. La malade de Nothnagel, qui perdait deux litres par jour, ne buvait pas plus qu'avant l'écoulement.

Troubles sensoriels. — La sensibilité spéciale est souvent atteinte, et les troubles oculaires sont les plus fréquents. Comme nous l'avons dit, ils peuvent précéder de plusieurs années la cranio-hydrorrhée; mais, d'autres fois, ils surviennent au cours de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Cliniquement on observe l'obscurcissement de la vue, puis la diminution de l'acuité visuelle, coexistant avec la céphalée et parfois accompagnée des désordres nerveux que nous venons de signaler. La progression des troubles oculaires est graduelle, et la vision décline de plus en plus. Elle aboutit parfois à la cécité absolue, au bout d'un temps plus ou moins long.

La lésion oculaire est, en général, constituée par de la névrite optique qui s'accompagne d'atrophie de la papille. Güntz a noté de la stase papillaire préliminaire. Bien que l'écoulement soit unilatéral, les troubles optiques atteignent les deux yeux, sans qu'on ait constaté une prédominance marquée de la lésion du côté de l'écoulement.

En dehors de la faiblesse de la vision ou de la cécité, on peut observer une exophtalmie considérable. Du côté de la pupille, on a noté des troubles variés, tantôt du myosis (Mac Caskey), tantôt de la dilatation, avec défaut de réaction à l'accommodation (Wollenberg). Signalons encore le nystagmus, observé par Koerner, et le strabisme divergent, noté par Wollenberg.

Olfaction. — La fonction olfactive est rarement altérée, et presque tous les auteurs mentionnent la conservation de l'odorat.

Il faut se demander si l'examen a été fait minutieusement ou si l'on s'est contenté des affirmations des malades, car l'anosmie unilatérale peut passer inaperçue si elle n'est recherchée soigneusement. Nothnagel, Leber ont constaté une anosmie complète chez leurs sujets, qui étaient en même temps atteints de troubles visuels. Freudenthal parle de la perte de l'odorat des deux côtés. Cette anosmie peut être

associée aux *troubles gustatifs*, ceux-ci, se réduisent à la perte du goût, plus ou moins complète, sans perversion.

Troubles auditifs. — Notés par Freudenthal, Mac Caskey et Wollenberg, ils consistent en *bruits subjectifs, hallucinations de l'ouïe* et *surdité*. Il semble que cette surdité soit provoquée par un compression du nerf auditif, car, dans les cas de Freudenthal et de Mac Caskey, elle disparaissait en même temps que le liquide céphalo-rachidien s'écoulait du nez.

Les troubles d'idéation sont excessivement rares : l'imbécillité, l'inintelligence, signalées par Koerner et Groh, préexistaient à l'écoulement. Dans quelques cas, on a signalé un léger degré d'affaiblissement intellectuel. Nettleship a noté une amnésie passagère; Wollenberg, un affaiblissement de la mémoire, mais sans inconscience; aucun des malades n'a présenté de troubles mentaux.

Examen rhinoscopique. — La variété d'aspect des fosses nasales qui existe chez des individus pris au hasard, se retrouve chez les sujets atteints de cranio-hydrorrhée.

L'opération des anomalies ou des néo-productions que l'on peut rencontrer chez eux n'influe naturellement pas sur la marche de l'affection.

Presque tous les auteurs ont cherché à découvrir le point de départ de l'écoulement, mais avec un succès différent. Freudenthal, en examinant sa malade dans la position de Killian (le malade ayant la tête inclinée sur la poitrine, tandis que l'observateur est assis et regarde de bas en haut), vit le liquide se collecter entre le cornet moyen et la cloison. Saint-Clair Thomson a fait la même constatation : le liquide s'accumule, dit-il, dans la zone olfactive; coule en avant, entre l'agger nasi et le septum; atteint la partie la plus élevée du vestibule, d'où il fait son apparition à la pointe du nez.

Les cornets sont généralement volumineux et tendus, fortement vascularisés, comme semble l'indiquer la couleur rouge sombre de la muqueuse.

Cet aspect diffère notablement de celui qui est observé dans

d'autres formes d'hydrorrhée, où la muqueuse est pâle et affaissée.

Examen des sinus. — L'exploration par les moyens habituels a fourni, dans tous les cas, des résultats négatifs (exception doit être faite pour le cas de Mermod).

Marche, durée, terminaison. — L'écoulement persiste pendant de longues périodes, avec une désespérante ténacité, sans subir de modification dans ses caractères, ses allures, son intensité. Il subit parfois des intermissions plus ou moins fréquentes, plus ou moins longues. L'arrêt, qui dure pendant un à deux jours, peut persister pendant plusieurs années.

Les auteurs sont unanimes à déclarer que, pendant les périodes de suppression de l'écoulement, il y a une reprise ou une aggravation des phénomènes généraux, et qu'en particulier la céphalée subit une recrudescence notable. Mais l'écoulement peut persister pendant de très longues périodes, sans la moindre interruption.

La durée de cette affection est indéfinie. Le cas le plus curieux est celui de Sheppegrell, qui persista pendant neuf années consécutives, avec toutefois des arrêts intermittents de l'écoulement, variant de quelques jours à une semaine.

La guérison a été signalée dans quelques cas. Nettleship a vu une malade qui présentait de l'hydrorrhée, avec des troubles de la vue et quelques phénomènes cérébraux, et qui, cependant, guérit au bout de dix-huit mois environ, sans présenter de nouvelle aggravation de son état.

Dans le cas de Castex, l'écoulement disparut après une injection nasale forcée.

Mais ces guérisons peuvent être de simples interruptions, car des temps d'arrêt, d'une durée de plusieurs années, séparent parfois deux atteintes de cranio-hydrorrhée. La longue portée du phénomène en rend l'observation suivie difficile. La terminaison peut, de ce fait, échapper à la connaissance. Toutefois les observations connues notent une

proportion de décès vraiment extraordinaire, puisque sur 22 malades, nous relevons 11 cas de mort.

Le dénouement fatal survint dans le cas de Koerner, neuf mois et demi après le début de la cranio-hydrorrhée ; l'auteur n'a eu aucun détail sur les derniers événements de la vie. Priestley Smith dit que sa malade mourut de consomption neuf ans après le début d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien, qui persista pendant toute cette période, avec de rares intermittences.

Cinq fois, une complication cérébrale a emporté le malade. Celui de Tillaux, qui était en assez bonne santé pendant plusieurs années, est mort avec des phénomènes convulsifs ; celui de Gutsche, dans un état absolument florissant, a succombé deux mois et demi après le début de l'écoulement, avec des symptômes de méningite cérébro-spinale.

Dans le cas d'Edouard Meyer, une méningite aiguë entraîna la mort ; Güntz et Mermod ont observé l'issue fatale à la suite d'un événement analogue.

Dans ces cinq cas, la mort a été provoquée par une complication aiguë et surajoutée, mettant un terme à un état depuis plus ou moins longtemps stationnaire, et qui paraissait par lui-même incapable d'entraîner un pareil dénouement.

Par contre, dans les cas de Mac Caskey et Wollenberg, les malades ont succombé aux progrès d'une affection ancienne, à marche progressive et continue. Leurs malades présentaient des symptômes d'une tumeur cérébrale qui fut vérifiée à l'autopsie.

L'issue fatale est survenue tantôt en plein écoulement, tantôt après son arrêt.

Étiologie. — *Sexe.* — Les deux sexes sont atteints dans une égale proportion.

Age. — L'âge moyen de vingt à trente ans est la période de la vie où la cranio-hydrorrhée s'observe le plus souvent : 14 fois sur 22. Nous trouvons un cas au-dessus de quarante

ans ; au-dessous de vingt ans, elle s'est présentée 6 fois, et le plus jeune sujet était un enfant de quatre ans (Fisher).

La *profession* peut, dans les cas de Tillaux et de Koerner, — opticien, tailleur, couturière, — avoir influé sur le développement de la cranio-hydrorrhée. Dans beaucoup d'observations, elle n'est pas signalée, mais les malades — domestiques, portefaix — paraissent avoir appartenu à la classe pauvre de la société.

Les *antécédents héréditaires* ne sont que rarement mentionnés. Mac Caskey dit, cependant, qu'un frère de sa malade était mort d'une affection de la moelle, et une sœur de tuberculose.

Les *antécédents personnels* permettent de relever l'hydrocéphalie congénitale dans trois cas, et, chose remarquable, chez ces trois hydrocéphales, l'hydrorrhée était survenue de très bonne heure : ils étaient respectivement âgés de dix-huit ans (Groh), quinze ans et demi (Leber), et dix-sept ans (Nothnagel).

L'hydrocéphalie acquise est également une cause de cranio-hydrorrhée (Güntz). La faiblesse intellectuelle et la débilité mentale sont rapportées dans deux cas ; dans les autres, l'intelligence était normale. Les troubles du système osseux sont relevés par Koerner (cyphose). Les grandes névroses (hystérie, épilepsie) sont assez peu fréquentes. Les troubles de la motricité observés avant l'hydrorrhée sont la paraplégie avec paralysie des sphincters. Les céphalées sont fréquentes dans les antécédents de ces malades, leur début peut précéder de plusieurs années la cranio-hydrorrhée. L'association de la céphalée et des troubles oculaires est souvent observée.

Causes occasionnelles. — L'influence des traumatismes sur la tête et la nuque est relatée dans trois cas (Mathieusen, Toison et Lenoble, Sheppegrell). L'opération antérieure des polypes est incriminée une fois par Tillaux. On relève une fois des lésions du nez et des sinus (Mermod).

Les seules maladies antérieures sont des fièvres et des

grippes qui, dans les cas de Freudenthal et Mac Caskey sont considérées comme ayant favorisé le développement de l'affection.

Composition et analyse du liquide. — Le liquide de la cranio-hydrorrhée est incolore, inodore, et parfois d'une saveur salée. Sa réaction est faiblement alcaline, sa densité varie de 1,005 à 1,010.

Il est riche en matières minérales, particulièrement en chlorure de sodium qui peut s'y rencontrer à la dose de 6 grammes par litre (Toison et Lenoble). Il contient aussi du chlorure de potassium, des phosphates de chaux et de soude et des traces de sulfate (Leber).

Les matières animales s'y trouvent en petite quantité. On rencontre des traces de protéines coagulables par la chaleur et l'acide acétique; on trouve aussi une globuline. L'albumine n'existe qu'à très faibles doses. La mucine fait complètement défaut.

En outre, le liquide de la cranio-hydrorrhée réduit la liqueur de Fehling par l'ébullition. Cette réaction ne serait pas provoquée selon Halliburton par l'existence du sucre, mais due à la présence de pyrocatéchine. En effet, la substance réductrice ne fermente pas avec les levures qui agissent sur le sucre.

En évaporant à siccité un extrait alcoolique de liquide, on obtient la pyrocatéchine qui cristallise en fines aiguilles. Cette substance, qui est un membre de la série aromatique, a une saveur piquante. Sa présence serait, selon Halliburton, caractéristique du liquide céphalo-rachidien.

Examen microscopique. — Cet examen a été pratiqué par Toison et Lenoble, qui ont rencontré dans le liquide de nombreuses cellules sanguines blanches, pas de globules rouges.

Leber a trouvé des corpuscules de lymphe qui donnaient des mouvements amiboïdes. Certaines cellules rondes étaient animées dans leur intérieur de mouvements moléculaires actifs.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien est dépourvu d'éléments figurés (Sicard); la présence de cellules lymphatiques dans le cas de Leber dénotait donc un état pathologique du cerveau. En effet, sa malade, hydrocéphale depuis la naissance, était restée petite et débile, et, lorsqu'on a pratiqué l'examen microscopique, elle était atteinte de céphalées, de troubles oculaires et de crises épileptiques.

Sheppegrell a rencontré des cellules épithéliales pavimenteuses, quelques-unes isolées, d'autres en plaques. L'examen avait porté sur le sédiment obtenu par le repos. L'auteur croit qu'il s'agissait de liquide céphalo-rachidien. Mais ces cellules devaient provenir du vestibule du nez, car les seuls éléments anatomiques que puisse contenir le liquide céphalo-rachidien sont des cellules endothéliales.

Au point de vue bactériologique, Toison et Lenoble ont constaté la présence de courts bacilles et de micrococci. Par contre, Saint-Clair Thomson a trouvé le liquide parfaitement stérile.

Anatomie pathologique. — Les constatations anatomiques revêtent une importance de premier ordre pour l'interprétation pathogénique; nous avons cru utile de les rapporter avec quelques détails.

Opérations. — 1° La malade de Sheppegrell était une femme encore jeune qui, souffrant de céphalées terribles, fit une chute dans l'escalier, sa tête vint frapper la dernière marche. Elle demeura inconsciente pendant quelques instants, puis vit survenir un écoulement abondant de liquide aqueux qui s'écoulait de la narine droite. Ce phénomène était sujet à des interruptions assez fréquentes, mais sa durée totale fut de neuf ans. L'auteur ponctionna le sinus sphénoïdal droit sans amener de liquide. Le sinus frontal fut exploré après la trépanation sous le chloroforme et trouvé sain. Les cellules ethmoïdales furent ouvertes sans succès, et l'antre ponctionné sans donner d'amélioration.

2° Berg ouvrit le sinus frontal, qui fut trouvé rempli par une large tumeur osseuse, dont l'ablation mit à jour plusieurs tumeurs osseuses, variant en dimension d'une noisette à une noix. Ces tumeurs étaient réunies par de petites travées osseuses. Elles furent enlevées sans qu'on ait pu trouver le point de départ de leur insertion. L'espace restant dans la cavité était rempli de liquide clair. Derrière et au-dessus, la paroi de la cavité était, sur une grande étendue, formée par la dure-mère pulsatile. La tumeur est formée de tissu diploïque entouré d'une couche d'ivoire.

Cette opération mit un terme à l'issue de liquide céphalo-rachidien.

Autopsies. — Elles sont au nombre de huit et sont dues à :

1° Baxter. — Il s'agissait d'une femme, âgée de trente-cinq ans qui, après des céphalées, eut un écoulement aqueux de liquide venant de la narine droite ; survinrent ensuite des troubles oculaires occasionnés par une névrite optique double. Trois ans après le début de l'affection, la malade mourut.

Autopsie. — Les os du crâne parurent plus épais et plus denses que de coutume, mais rien d'anormal ne fut découvert dans l'intérieur du cerveau, non plus que dans le crâne ou les enveloppes.

L'ouverture du sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales ne permit de constater aucune altération pathologique de ces cavités.

2° Nothnagel. — Le malade, âgé de dix-sept ans, était en traitement depuis environ trois ans pour une hydrocéphalie acquise. Pendant les trois semaines qui précédèrent la mort, s'écoula de la narine gauche un liquide abondant (2 litres par jour), qui sortait quelquefois par l'œil du même côté; anosmie.

Autopsie. — Le nez, la lame criblée, la dure-mère, le cerveau et les parois des ventricules latéraux, énormément distendus, n'étaient point endommagés; par contre, le quatrième ventricule fut trouvé fermé par l'occlusion de l'aqueduc de Sylvius, due à une tumeur des tubercules quadrijumeaux. Le liquide ne pouvait ainsi avoir son origine dans les ventricules, mais provenait de l'espace sous-arachnoïdien. Le liquide pouvait s'échapper à travers les canaux lymphatiques ou à travers les gaines périneurales des nerfs

olfactifs. Cette opinion est basée sur cette considération que le nerf olfactif lui-même était atrophié par la pression.

3° Gutsche observa un homme de trente-quatre ans, qui présenta en pleine santé un écoulement de liquide par la narine gauche. Nul autre trouble ne fut observé, lorsque, cinquante-huit jours après le début des accidents, le malade mourut avec des symptômes de méningite cérébro-spinale. Le liquide réduisait la liqueur de Fehling.

A *l'autopsie*, on constata le gonflement de la glande pituitaire et du chiasma des nerfs optiques. Il existait, en outre, un empyème du sinus sphénoïdal, et une sinusite maxillaire gauche, et une arachnite purulente.

4° Güntz rapporte l'observation d'un malade souffrant depuis plusieurs années de fréquentes céphalées, de vertiges et de vomissements ; on nota de la stase papillaire et une augmentation de la circonférence du crâne. Plus tard survient l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Peu après l'entrée du malade à l'hôpital d'Erfurt, il fut pris de symptômes méningitiques graves, auxquels il succomba au bout de quelques jours.

A *l'autopsie*, on trouva, en dehors des signes d'hydrocéphalie chronique, une carie de l'ethmoïde du côté droit, en *communication* avec la cavité cranienne, et une méningite suppurée.

5° Le cas de Mermod présente les particularités suivantes : un homme de trente-six ans, qui était atteint de sécrétion nasale muco-purulente, subit une série d'interventions intra-nasales ayant pour but de le débarrasser d'une hypertrophie polypoïde de la muqueuse. Résection des cornets moyens, ouverture des sinus maxillaires, du sinus sphénoïdal droit et des cellules ethmoïdales qui contiennent du pus. Quelque temps après, la sécrétion devient aqueuse, et son issue met un terme à des crises de céphalalgies violentes. On fait alors une exploration dans la direction des sinus frontaux, suivie de l'apparition de symptômes méningitiques.

L'opération chirurgicale suivante est alors pratiquée : large trépanation à lambeau osseux, mettant à nu toute la région frontale. On constate qu'il n'existe pas de sinus frontaux, mais on note une méningite diffuse. Une sonde est introduite de la fosse cranienne dans la fosse nasale, et ressort par la narine droite. Mort quarante-huit heures après.

Autopsie. — Du côté droit, à côté de l'apophyse crista galli, petit trou à peine visible dans la dure-mère, et petit caillot sanguin à

la face externe de la dure-mère. En avant, au niveau du trou borgne, perforation de 3 millimètres de diamètre environ. La base du crâne montre deux trous, le premier à 3 centimètres en arrière de l'épine nasale; à travers ce pertuis, se faisait l'écoulement du liquide; le deuxième trou à 2 millimètres de diamètre, et se trouve à 2 centimètres en avant de la lame criblée, qui a été respectée.

6° Leber. — Des signes d'hydrocéphalie chronique furent constatés. C'est en vain que l'on rechercha une communication anormale entre la cavité cranienne et la cavité nasale.

7° Wollenberg, chez un sujet qui, à l'âge de dix-sept ans, avait souffert de céphalées, de perte de vision, et chez lequel était survenu l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, au milieu de troubles généraux très graves (accès convulsifs, paralysie faciale droite, troubles de la sensibilité dans la région du trijumeau, strabisme, etc.), fit, à l'autopsie, les constatations suivantes. Il existe deux tumeurs du lobe occipital droit. On constate aussi une malformation de la paroi antérieure des deux ventricules latéraux, qui avait pour effet de mettre ces derniers directement en communication avec le sinus ethmoïdal.

8° Mac Caskey. — Femme de vingt-deux ans. Trois ans avant a eu une attaque de grippe accompagnée de violents maux de tête; surviennent ensuite les troubles suivants : anesthésie et paresthésie du trijumeau, parésie dans ce territoire. Parésie de la langue, aggravation des céphalées, plus violentes à gauche; troubles visuels, effacement du champ visuel gauche, de bas en haut; névrite optique double, plus marquée à gauche. Gustation abolie, faiblesse dans les membres inférieurs, convulsions. Deux mois avant la mort survient un écoulement de liquide par la narine droite amenant la guérison de la surdité à droite; les céphalées sont considérablement amendées. Mort au milieu de convulsions cloniques et du coma.

Autopsie. — La surface intérieure de la dure-mère est lisse, pas d'adhérences à la calotte cranienne. Pas d'épaississement ou d'opacité de l'arachnoïde ou de la pie, sauf une petite zone d'un centimètre carré à la face inférieure du lobe frontal gauche, et qui présentait une adhérence due à un ancien foyer méningitique. Tumeur du lobe gauche du cervelet, déplaçant le bulbe; autour d'elle, liquide céphalo-rachidien collecté.

La base du crâne est érodée sur le point où la tumeur exerçait le plus de pression. La tumeur est un angiome mixte. Pas de fêlure du cerveau.

Pathogénie. — Pour reconstituer l'enchaînement des faits, nous étudierons les divers actes constitutifs de la cranio-hydrorrhée, dans l'ordre inverse de leur succession.

Partant de la manifestation dernière, nous remonterons à celle qui la précède directement et la domine, espérant parvenir par cette marche progressive jusqu'au principe initial, d'où découlent tous les phénomènes.

Nous devons, au préalable, déterminer les conditions anatomiques qui permettent ou favorisent la migration du liquide, du crâne dans la cavité nasale.

Cet exode implique l'existence, entre le cerveau et le nez, de moyens de communication, parmi lesquels la perforation de la base du crâne est le plus volontiers incriminée.

Les hypothèses émises pour expliquer cette solution de continuité sont les suivantes :

1° *Ouverture traumatique.* — Tillaux, se basant sur le fait que son malade avait subi une intervention dans le nez (ablation de polypes), émet l'avis qu'au cours des manœuvres une portion de la lame criblée de l'ethmoïde a été arrachée, créant ainsi une perte de substance à la base du crâne.

Cette opinion ne nous paraît pas soutenable, parce que : 1° l'écoulement de liquide céphalo-rachidien est survenu longtemps après l'opération; 2° le siège des polypes n'a aucune relation avec la lame criblée; 3° la lésion, si elle avait existé, eût été susceptible de réparation, étant donnée la longue survie du malade à cet événement.

2° *Ouverture pathologique.* — L'association de l'écoulement avec une double atrophie optique fait supposer à Koerner qu'il existait une perforation du sinus sphénoïdal consécutive à une tumeur de l'hypophyse. Mais le fait n'a pas été constaté anatomiquement.

Gutsche, dont le malade n'avait présenté durant la vie aucun phénomène anormal autre que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, trouva à l'autopsie le gonflement de la glande pituitaire et du chiasma, mais il ne signale pas de

perforation du plancher du cerveau au niveau du sinus sphénoïdal.

L'hypothèse d'une perforation pathologique, parfaitement plausible dans le cas de Koerner, n'a reçu aucune confirmation anatomique. Par contre, Guntz est très affirmatif sur l'existence constatée à l'autopsie d'une communication entre la cavité cranienne et l'ethmoïde atteint de carie du côté même de l'écoulement.

3° *Ouverture physiologique.* — Bien qu'à l'état normal il n'existe aucune perforation de la base du crâne, Zuckerkandl a rencontré, dans l'examen d'un très grand nombre de sujets, des pertes de substance dans les parois latérales du corps du sphénoïde. Ces ouvertures ont pour effet de mettre en contact la face externe de la dure-mère cranienne et le revêtement du sinus. Suivant cet auteur, les lacunes qu'il a observées dans la continuité du tissu osseux sont des déhiscences d'origine physiologique.

On peut concevoir qu'une inflammation du sinus sphénoïdal amène la perforation de cette cloison membraneuse et ouvre un passage au liquide céphalo-rachidien. A travers cet orifice, le liquide peut aisément sortir du crâne, remplir le sinus et faire son apparition à l'extrémité du nez, particulièrement pendant l'inclinaison de la tête en avant.

Aucune autopsie n'est venue confirmer cette hypothèse, qui est toutefois parfaitement admissible.

4° *Ouverture congénitale.* — L'opinion qu'une perte de substance congénitale siégerait sur un point de la base du cerveau en relation avec le nez est émise par Saint-Clair Thomson.

A travers une pareille ouverture, la dure-mère viendra, à la longue, faire hernie et créer une petite méningocèle. Que cette méningocèle se rompe, et le liquide céphalo-rachidien se déversera librement dans le nez.

La céphalée promonitoire, disparaissant pendant l'écoulement, viendrait à l'appui de cette hypothèse, mais aucune constatation objective n'est venue lui donner confirmation.

De plus, la méningocèle apparaît généralement pendant l'enfance, et nous ne connaissons pas d'exemple de ce siège à la base du crâne, pas plus que des cas de rupture spontanée.

Saint-Clair Thomson ajoute qu'on n'a pas signalé, dans les observations cliniques, d'efforts précédant et expliquant la rupture de cette méningocèle; si bien qu'il ne paraît pas attacher une importance considérable à l'hypothèse qu'il a émise.

5° Par contre, une *anomalie anatomique* lui paraît devoir donner l'explication du phénomène, et il admet l'existence d'une ouverture dans la base du cerveau, survenant d'une manière inconnue.

La raison de cette opinion serait l'autopsie du malade de Mermod, dont nous extrayons la relation suivante : « Dans l'étage supérieur de la base du crâne, la dure-mère est un peu jaunâtre. Du côté droit, à côté de l'apophyse crista galli, *on trouve un petit trou à peine visible dans la dure-mère, et, à ce niveau, un petit coagulum sanguin à la face externe de la dure-mère*. La base du crâne révèle l'existence de deux trous, dont le plus petit, *à peine perceptible, est situé à plus de trois centimètres en arrière* de l'épine nasale. » Peut-être, dit Mermod, c'est à travers ce petit pertuis que se faisait l'écoulement.

Cette opinion admise par Saint-Clair Thomson, ne repose pas, à notre avis, sur des preuves bien établies. En effet, chez le malade de Mermod, il ne faut pas oublier que des interventions avaient été pratiquées par la voie nasale et par la voie cranienne, qu'elles avaient pour siège le côté du nez où on a rencontré la perforation, et que le petit coagulum sanguin à la face externe de la dure-mère serait assez en faveur d'un traumatisme récent. De plus, la communication anormale n'existait que d'un côté, et l'écoulement était bilatéral; l'explication ne peut donc s'étendre à ce cas ; *a fortiori*, ne peut-elle fournir à elle seule une théorie générale, qu'aucune autre autopsie n'est venue appuyer.

Théorie anatomique. — Puisque aucune solution de conti-

nuité apparente n'existait dans la très grande majorité des cas pour mettre en communication la cavité cranienne et la cavité nasale, il est rationnel de rechercher si, à l'état naturel, il n'existe pas des voies normales par lesquelles le liquide pourrait s'échapper.

Les récents travaux des anatomistes font connaître plusieurs moyens de communication entre le nez et le cerveau; ce sont :

1° *Les gaines périneurales*. Schwalbe, Key et Retzius, en poussant des injections colorées dans les espaces sous-arachnoïdiens, ont constaté qu'elles pénétraient dans les espaces sub-duraux des racines nerveuses des trois nerfs sensoriels, olfactif, optique, acoustique. Il y a donc continuité de l'espace sous-arachnoïdien et des gaines périneurales. La cavité cranienne pousse donc un prolongement dans le nez par les ramifications du nerf olfactif.

L'épanouissement des filets nerveux de ce nerf, se faisant à la surface même de la muqueuse, favorise l'écoulement vers l'extérieur; le liquide peut se déverser librement dans les fosses nasales, sans interposition de tissus épithéliaux.

2° *Les trous de la lame criblée*. La dure-mère, au niveau des trous de la lame criblée, les pénètre et se replie sur la face inférieure de la base du crâne, de façon à se continuer avec le périoste extra-cranien. Les nerfs viennent combler cet espace, mais certains trous ne sont pas pourvus de filets nerveux, c'est alors l'arachnoïde qui, sous forme de bourrelet, vient obturer cet orifice; cette membrane se trouve donc en libre communication avec le nez.

3° *Les voies lymphatiques*. Axel Key et Retzius ont signalé la communication de l'espace arachnoïdien avec les canaux lymphatiques de la pituitaire. Cet abouchement se fait par l'intermédiaire de la gaine des nerfs olfactifs, qui est entourée d'un très riche réseau de capillaires lymphatiques, qui pénètrent dans le chorion de la pituitaire en un réseau très serré et finalement viennent s'ouvrir à la surface libre de

la muqueuse par des canalicules très fins, cylindriques ou cratériformes.

Causes de l'écoulement. Les diverses autopsies de malades atteints de cranio-hydrorrhée permettent d'affirmer que l'existence d'une ouverture à la base du crâne est d'observation exceptionnelle. Le cas de Guntz est le seul dans lequel on ait formellement constaté une libre communication entre le cerveau et le nez.

Il est vraisemblable que chez ce sujet le liquide s'écoulait passivement sous l'action de la pesanteur.

L'absence de perforation dans toutes les autres observations démontre que ce n'est généralement pas par simple défaut de contention que s'établit la cranio-hydrorrhée.

Puisque aucun orifice ne permet l'écoulement du liquide, il faut admettre que celui-ci se fraie lui-même un passage à travers la base du crâne. Il intervient donc d'une façon active, en vertu probablement d'un état d'hypertension anormale.

Les symptômes observés avant l'apparition de la cranio-hydrorrhée sont ceux qui caractérisent la pléthore de liquide céphalo-rachidien.

La disparition des troubles sous l'influence de l'écoulement, leur retour avec l'arrêt de la sécrétion, dénotent des alternatives de compression et de décompression cérébrale, et prouvent l'état d'hypertension du liquide antérieurement à la cranio-hydrorrhée.

Confiné dans un espace restreint, aux parois à peu près inextensibles, le liquide cherche une issue dans les voies de conduction qui lui sont accessibles; il dilate les espaces perméables, comme le fait une injection artificielle, poussée dans un système de canalicules délicats.

La force d'expansion nécessaire à cette pénétration est largement réalisée par l'hypertension du liquide, et, pour s'en convaincre, on n'a qu'à se reporter aux mensurations de la pression céphalo-rachidienne, fournies par divers observateurs.

A l'état normal, la tension du liquide céphalo-rachidien est supérieure à la pression atmosphérique : elle atteint de 30 à 50 millimètres d'eau. Sous des influences pathologiques, elle peut parvenir à des proportions plus élevées et dépasser 700 millimètres (Quincke). Dès lors, elle peut forcer un passage insuffisamment protégé.

En dehors de cette exagération mécanique de pression, il n'est pas irrationnel d'admettre une modification de consistance des tissus, ou même certaines dispositions anatomiques prédisposantes, telles qu'une béance particulière des voies de communication, qui en favorise la pénétration.

Il serait intéressant de savoir si certaines modifications de perméabilité de la dure-mère ne favorisent pas cette transsudation, ou si elle ne s'accomplit pas en vertu de propriétés osmotiques particulières, acquises par le liquide.

On sait que Sicard a signalé des modifications de cet ordre, consécutives à des états pathologiques du cerveau. Mais le sens des altérations qu'il a établi, pour la méningite tuberculeuse en particulier, n'est pas celui qui conviendrait à l'issue vers l'extérieur de liquide céphalo-rachidien. La dure-mère devient plus perméable, mais seulement pour les influences venues du dehors et le pouvoir osmotique de liquide céphalo-rachidien devient hypotonique par rapport au sérum sanguin.

Ces conditions sont inverses de celles qui seraient nécessaires à la production de la cranio-hydrorrhée.

Dès lors, à moins d'admettre pour les états pathologiques cérébraux qui entraînent la cranio-hydrorrhée une inversion des conditions pathologiques observées dans la méningite tuberculeuse (supposition purement gratuite), il faut conclure que, parmi les conditions pathologiques qui préexistent à la cranio-hydrorrhée, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est une des mieux établies.

Causes de l'excès de pression. — Trois mécanismes peuvent entraîner la surélévation de pression du liquide céphalo-

rachidien : 1° une diminution de la capacité cranienne ; 2° une augmentation de volume du cerveau ; 3° une surproduction de liquide.

La première de ces conditions est exceptionnelle, mais elle a été rencontrée dans le cas de Berg ; la deuxième, est assez fréquente, mais elle n'existe que chez certains malades ; la troisième est certainement la plus commune, parce qu'elle est souvent la résultante des deux premières.

Dès lors, on peut dire que la cranio-hydrorrhée est, en général, liée à une hydrocéphalie, en comprenant sous ce mot non pas une forme clinique caractérisée par l'augmentation de volume de la tête, mais un état pathologique dans lequel la quantité de liquide céphalo-rachidien est supérieure à la normale.

Cette existence d'une hydrocéphalie interne avait été admise par Leber, opinion basée sur les autopsies rapportées par Graefe et Forster. Ces auteurs ont rencontré des lésions d'hydrocéphalie chez des sujets atteints, de leur vivant, de céphalées, de convulsions et de troubles visuels. Les signes anatomiques de cette hydrocéphalie étaient une dilatation considérable des ventricules dont la paroi inférieure, amincie et comprimée contre la base du crâne, amenait l'écrasement des bandelettes optiques et du chiasma.

Le malade de Leber présentait, outre l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, des phénomènes analogues à ceux rapportés par Graefe et Forster, opinion vérifiée à l'autopsie. Très judicieusement, Leber pense que l'hydrocéphalie existait chez son malade.

Nous avons de nombreuses raisons de croire que cette interprétation doit être étendue à la grande majorité des cas de cranio-hydrorrhée.

L'âge des sujets atteints de cette affection (de quinze à trente ans) correspond en général à celui où l'hydrocéphalie acquise est observée avec le maximum de fréquence (d'Astros). Les symptômes de l'épanchement intra-cranien, céphalées,

troubles oculaires, les désordres nerveux, se retrouvent dans la cranio-hydrorrhée avec des caractères à peu près identiques.

Les autopsies viennent encore appuyer ce rapprochement puisque certains auteurs (Wollenberg, Güntz, Leber) sont affirmatifs sur l'existence de signes positifs d'hydropisie ventriculaire chez leurs malades.

Les autopsies négatives ne sauraient être invoquées comme une preuve contraire de l'opinion que nous avons émise, car il est permis de supposer que l'hydrocéphalie peut exister sans lésions macroscopiques appréciables du cerveau si elle est tempérée par l'écoulement.

Causes de l'hydrocéphalie. — L'épanchement de liquide céphalo-rachidien n'est pas un phénomène essentiel, mais une conséquence de divers états pathologiques encéphaliques.

On trouve, à l'origine de l'hydrocéphalie, des encéphalopathies de gravité et de significations variables : tantôt des états chroniques inflammatoires, des processus exsudatifs, ou des troubles sécrétoires ventriculaires.

D'autres fois, l'hydrocéphalie succède à des maladies assez bien déterminées, telles que la méningite séreuse, la méningite épendymaire, les tumeurs cérébrales.

Ces facteurs d'épanchement cérébral ont une évolution clinique parfaitement en harmonie avec les symptômes prodromiques de la cranio-hydrorrhée.

Nous sommes donc amenés à conclure qu'à l'origine de la majorité des cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, il existe un état pathologique du cerveau. La filiation des phénomènes entre la cause initiale et la manifestation extérieure peut être ainsi établie : trouble morbide encéphalique, épanchement de liquide, hypertension de liquide céphalo-rachidien, dilatation mécanique des voies de communication sous l'influence de l'excès de pression et issue par le nez du liquide sous forme d'hydrorrhée.

Cette conception nous amène à considérer la cranio-hydror-

rhée comme un phénomène secondaire et non comme une manifestation primitive.

De plus, elle a la signification d'un événement salutaire, d'un phénomène de détente. Par l'évacuation du trop-plein de liquide intra-cranien, elle met le cerveau à l'abri de la compression.

La cranio-hydrorrhée réalise le drainage lent et continu du cerveau, que les méthodes chirurgicales ont vainement cherché à opposer aux progrès de l'hydrocéphalie.

L'état chronique cérébral que révèle la cranio-hydrorrhée est fortement amendé par elle et devient de ce fait compatible avec l'existence, tout autant qu'il n'est pas, de par sa nature, entaché d'un pronostic fatal.

Causes de la mort. — En examinant les décès, on voit qu'un certain nombre d'entre eux sont dus aux progrès d'une maladie constamment progressive, dont la cranio-hydrorrhée peut pallier les effets, mais non supprimer la cause.

Dans d'autres cas, l'issue fatale ne paraît pas due aux progrès de la maladie, car l'état encéphalique, grâce au tempérament apporté par l'hydrorrhée, paraît rester stationnaire. C'est ici une complication surajoutée qui entraîne la mort.

Cette fin par une maladie surajoutée est trop fréquente pour être fortuite, elle trouve sa cause dans les conditions spéciales qui accompagnent la cranio-hydrorrhée. On peut songer à un état de réceptivité morbide particulier du cerveau déjà atteint d'une maladie antérieure.

Mais il est aussi très rationnel d'admettre une vulnérabilité plus grande du cerveau, en raison d'une exposition plus directe aux infections. Les voies de communication néoformées créent vraisemblablement une porte d'entrée plus large aux influences nocives venues du dehors.

Si bien que la cranio-hydrorrhée, heureux dérivatif à l'hypertension cérébrale, est un événement fâcheux au point de vue de la sécurité du cerveau.

Pronostic. — Envisagé en lui-même, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien n'a pas de signification défavorable. Les traumatismes opératoires qui entraînent cet événement ne sont pas modifiés dans leur pronostic. La durée de l'écoulement montre que la soustraction répétée et abondante de liquide céphalo-rachidien peut s'effectuer sans grand dommage pour le cerveau et pour l'organisme.

Par contre, lorsque l'écoulement survient sans ouverture chirurgicale des enveloppes craniennes, ainsi qu'on l'observe dans la cranio-hydrorrhée, il revêt une gravité exceptionnelle.

Certains cas de cranio-hydrorrhée avec conservation de la santé ne peuvent autoriser un pronostic optimiste. L'observation suivie de ces sujets montre qu'il faut se défier de l'apparence bénigne de cette manifestation susceptible de se terminer brusquement par la mort. Si des cas isolés on passe à la statistique globale, on constate qu'elle est des plus noires (50 o/o de décès).

L'interprétation que nous avons donnée de la cranio-hydrorrhée la représente comme l'indice d'affections cérébrales, de gravité variable.

Les cas bénins indiquent la persistance d'un processus morbide peu inquiétant, mais toujours en activité; les cas graves, dans lesquels il existe une tumeur cérébrale, portent avec eux leur arrêt fatal.

La gravité du pronostic est encore accrue par la menace de complications infectieuses.

Traitement. — Castex signale une observation de cranio-hydrorrhée qui disparut après une injection nasale forcée.

Il y a entre le fait de l'injection et la disparition du phénomène une coïncidence qu'il faudrait qualifier de malheureuse, si elle avait pour résultat de généraliser ce traitement.

En effet, la cranio-hydrorrhée est un événement salutaire, auquel on doit des égards. Outre que toute tentative d'arrêt d'écoulement est injustifiée, elle est inefficace. Cette impuis-

sance, au point de vue curatif, peut s'aggraver d'une action nocive. Aussi doit-on recommander l'abstention de tout traitement local.

Saint-Clair Thomson a insisté sur les dangers des pulvérisations, injections ou autres moyens soi-disant thérapeutiques en raison des infections qu'ils réalisent.

Nous ne pouvons qu'appuyer ces conclusions. La seule thérapeutique permise est celle qui s'adresse à la cause. Les médicaments internes : le calomel, l'iodure de potassium, susceptibles d'influencer favorablement la marche de certains états encéphaliques, seront administrés selon les indications.

Dans les cas de tumeur cérébrale, dont le siège et la nature peuvent être précisés, on sera autorisé à pratiquer une intervention si on a des raisons de la croire efficace.

B. — Écoulement de liquide des sinus (Sinuso-Hydrorrhée).

Sous ce titre, nous désignons la variété de rhino-hydrorrhée dont le liquide prend sa source dans l'une des cavités annexes des fosses nasales.

L'aspect, la gravité et surtout le pronostic de l'affection variant avec le sinus atteint, nous devons distinguer la sinuso-hydrorrhée, *a)* maxillaire, *b)* frontale, *c)* sphénoïdale.

a) SINUSO-HYDRORRHÉE MAXILLAIRE

Historique. — Paget publie, en 1879, l'histoire d'une malade qui présenta, pendant huit mois, un écoulement nasal aqueux, durant nuit et jour, et où l'autopsie démontra l'existence de polypes de l'antre. Cette lésion fut considérée comme la cause de l'écoulement.

Deux ans après, Speirs, raisonnant par analogie, rattache à une lésion de l'antre un cas clinique identique à celui de Paget; mais son hypothèse n'a reçu aucune confirmation.

Dans ces deux cas, l'analyse ne permettait pas d'attribuer au liquide une origine cérébrale.

Nous avons signalé déjà le cas d'Anderson, dans lequel un écoulement nasal aqueux fut guéri par l'ablation de productions pathologiques, renfermées dans l'antre d'Hyghmore. En 1895, Edmond Meyer a enlevé du sinus maxillaire un polype kystique, et cette intervention mit fin à une hydrorrhée déjà ancienne. Delie a rapporté une observation d'hydrorrhée intermittente liée à l'existence d'une hydropisie du sinus maxillaire.

Un travail plus récent d'Arslan (1900) a trait à un flux aqueux abondant, compliqué de crises épileptiformes, et dont l'origine est rapportée au sinus maxillaire gauche.

Symptomatologie. — Voici comment, avec les documents signalés dans l'historique, on peut décrire la sinuso-hydrorrhée.

C'est un écoulement de liquide aqueux et limpide, tombant goutte à goutte d'une narine, intermittent chez quelques sujets, mais persistant chez d'autres nuit et jour, avec une assez grande abondance.

L'inclinaison de la tête en avant augmente l'écoulement qui, dans le cas d'Arslan, se transformait en courant continu.

Anderson a constaté la particularité suivante : lorsque son malade penchait la tête sur le côté opposé à l'écoulement, celui-ci subissait une augmentation. Cette pratique arrêtait l'hydrorrhée pendant quelques instants.

Le liquide, tantôt limpide comme de l'eau de roche, est d'autres fois légèrement visqueux. Dans certains cas il n'empèse pas le linge, mais il n'en est pas de même dans d'autres. La quantité émise dans les vingt-quatre heures peut varier de 100 à 500 grammes. Speirs dit que son malade pouvait facilement recueillir une once de liquide (29 grammes) en un quart d'heure, ce qui donnerait un total de deux litres et demi dans les vingt-quatre heures.

Cet écoulement durait nuit et jour, et, en raison de sa profusion, le malade était obligé de passer presque toutes ses nuits assis, la tête penchée en avant. La quantité de liquide ne subit pas de grandes variations chez un même sujet pendant la durée de l'affection et n'est sujette qu'à de rares intermissions.

Symptomes prodromiques. — *Début.* — L'affection peut survenir spontanément; mais, en règle générale, la sinuso-hydrorrhée maxillaire est précédée de céphalées tantôt violentes (Paget), tantôt légères, généralisées à toute la tête ou localisées au côté atteint. Certains malades accusent des sensations de pesanteurs vagues à la racine du nez ou dans la joue. Ces douleurs sont soulagées par l'écoulement.

Dans le cas de Delie il existait un gonflement de la joue avec effacement du sillon labiogénien et tumeur au-dessus des dents.

Symptomes concomitants. — La sinuso-hydrorrhée reste souvent la seule manifestation pathologique.

Les troubles de la santé générale sont nuls. Toutefois, dans le cas d'Arslan, des crises épileptiformes suivirent la ponction des sinus.

Dans aucune observation on n'a noté de troubles oculaires. En outre, l'odorat, la gustation et l'audition sont intacts.

Examen rhinoscopique. — La muqueuse nasale est normale.

Arslan a constaté que l'écoulement provenait du méat moyen, et notamment du point correspondant aux orifices des deux sinus, maxillaire et frontal. C'est le seul auteur qui ait réussi à discerner le point précis où venait sourdre le liquide.

Exploration des sinus. — Contrairement aux prévisions, la diaphanoscopie n'est pas d'un utile secours dans le diagnostic de cette forme de rhino-hydrorrhée; la présence de liquide, de polypes même, dans le sinus n'empêche pas toujours la marche des rayons lumineux.

Edmond Meyer a constaté que chez son malade la transillumination de la face donnait une égalité d'éclairage des deux côtés, bien qu'un des sinus fût rempli par un polype kystique baignant dans une abondante sécrétion aqueuse.

Par contre, la ponction des sinus est susceptible de fournir de précieuses indications sur l'état du sinus, à la condition d'en bien interpréter les résultats. Si ceux-ci sont positifs, il faut encore recourir à d'autres modes d'exploration en vue de bien établir que le sinus est le lieu d'origine de l'écoulement et non le réceptacle d'un liquide provenant d'une autre source. Quand la ponction du sinus est négative, l'écoulement réside en dehors de lui.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la sinuso-hydrorrhée maxillaire est lente et continue. La durée maxima est impossible à préciser.

La terminaison a été très différente dans les divers cas. Paget soumit sa malade au traitement suivant : sulfate de zinc à l'intérieur, à la dose quotidienne de neuf grains, dose qui fut doublée après quelques jours. — Au point de vue local, injections dans le nez avec une solution forte de sulfate de zinc. Au bout de six semaines, l'écoulement diminua graduellement et disparut. La santé parut bonne pendant encore un mois ; puis, sous des influences mal déterminées, peines physiques et morales, des symptômes d'une affection cérébrale se produisirent et entraînèrent la mort.

Le malade de Speirs fut soumis aux traitements locaux les plus variés ; l'extrait de seigle, la strychnine, les purgations furent administrés sans résultat. Suivant son inspiration, le malade bourra son nez de graisse d'oie, et, peu de temps après, l'écoulement diminua graduellement et disparut tout à fait.

La terminaison dans les cas d'Anderson, Meyer et Delie a succédé à une intervention pratiquée sur le sinus.

Étiologie. — Sur les 6 cas, nous trouvons 3 hommes et 3 femmes.

L'âge des malades variait entre dix-neuf et quarante-neuf ans. Trois malades avaient leur écoulement du côté gauche, un du côté droit ; pour les deux autres, nous n'avons pas d'indications. La profession de tailleur était incriminée par Speirs ; les antécédents sont peu connus. Comme cause plus immédiate certaine, Paget rapporte que sa malade avait reçu, six mois avant l'apparition de l'écoulement, un violent traumatisme sur le sinus frontal gauche.

Analyse du liquide. — Pratiquée par Paget, l'analyse du liquide donna lieu aux constatations suivantes. — La densité du liquide est trouvée différente à divers examens. Elle est de 1,004 dans un, et dans deux autres de 1,009 à 1,010. La réaction est faiblement alcaline ; le liquide contient des matières protéiques, probablement de l'albumine, mais pas de sucre ; le résidu solide est en grande partie composé de sodium, il renferme aussi des phosphates et du fer.

Speirs se contente de dire que le liquide ne contient pas d'albumine. Dans le cas de Ed. Meyer, le liquide retiré du sinus était opalescent et contenait des cristaux de cholestérine.

Delie a également noté dans son cas la présence de cristaux de cholestérine.

Anatomie pathologique. — Paget rapporte ainsi l'autopsie de sa malade. « Il existe des symptômes de méningite diffuse sur de grandes étendues des lobes cérébraux et sur quelques points de la base du cerveau et du cervelet. La pie-mère est presque symétriquement infiltrée de lymphe molle, jaune verdâtre. La base du crâne, la lame cribriforme, les bulbes olfactifs et la dure-mère, qui sont en relations avec ces parties, sont sains.

» La muqueuse des cavités nasales et des sinus, excepté celle de l'antre gauche (côté de l'écoulement), est tout à fait

saine; les parois osseuses sont normales. Mais dans l'intérieur du sinus existent deux végétations polypoïdes convexes, à large base d'implantation profonde, claires jaunes, contenant du liquide infiltré dans leur partie tendre, et couvertes par une membrane excessivement épaisse et unie, traversée par des vaisseaux sanguins; en outre, des kystes affaissés pendent de la paroi supérieure de l'antre. »

Le malade d'Anderson présentait, comme nous l'avons dit, un écoulement presque continu, augmenté par l'inclinaison de la tête du côté opposé. L'antre fut ouvert et donna issue à un liquide aqueux, analogue à celui du nez. Le drainage et des lavages astringents faits par l'orifice étant restés sans résultats, on ouvrit largement le sinus. La palpation avec le doigt montra une grande quantité de polypes, qui furent grattés vigoureusement et cautérisés. Cette intervention amena la guérison en six semaines.

Edmond Meyer a trouvé dans le sinus maxillaire d'une malade atteinte d'écoulement aqueux de l'une des narines un liquide séreux analogue à celui qui s'écoulait. Le sinus fut largement ouvert, et on constata à la paroi supérieure un petit lambeau reconnu à l'examen microscopique comme un kyste vidé dont les parois sécrétaient le liquide. La guérison suivit l'ablation de cette production.

Delie a constaté, à l'ouverture du sinus, l'existence de liquide aqueux. Le revêtement du sinus était formé par une muqueuse épaissie, très adhérente aux parois osseuses, circonstance qui fit considérer la lésion comme une hydropisie vraie du sinus maxillaire.

Pathogénie. — Arslan dit, à l'occasion de son cas, que l'écoulement était probablement dû à une hypersécrétion vasomotrice de la muqueuse du sinus maxillaire.

Cette muqueuse contient des glandes excessivement nombreuses et présente une très riche vascularisation sanguine et lymphatique; néanmoins, cette constitution anatomique ne

paraît pas susceptible de donner naissance à un abondant écoulement, et, malgré le nombre élevé des glandes, la sinuso-hydrorrhée ne semble pas due à une simple hypersécrétion fonctionnelle : cette affection nécessite l'intervention d'un élément pathologique.

Les processus morbides pouvant amener une surproduction de liquide aqueux dans le sinus sont les suivants :

1. *La mucocèle.* — Suivant Jonathan Wright, la mucocèle présente des symptômes divers, parmi lesquels on doit citer : une sensation de douleur et de pesanteur dans la tête, et l'apparition *d'écoulement aqueux* pouvant durer plus ou moins longtemps. Nous avouons ne pas bien saisir par quel enchaînement de phénomènes la mucocèle peut provoquer une décharge de liquide aqueux. Outre que l'orifice d'écoulement est généralement oblitéré, le contenu du sinus n'est pas de l'eau, mais du mucus.

2. L'*hydropisie du sinus* peut plus aisément donner lieu à l'hydrorrhée, puisque le liquide est de même nature dans ces deux manifestations morbides.

Suivant certains auteurs (Zukerkandl) l'hydropisie dépend de conditions pathologiques mal définies, qui entraînent l'épaississement de la muqueuse et l'hypersécrétion glandulaire.

Giraldès, Berger, Magitot, ne reconnaissent pas au sinus maxillaire la faculté de sécréter, même dans des circonstances pathologiques, un liquide aqueux. Pour ces auteurs, l'hydropisie est due au développement d'un kyste très volumineux, remplissant la cavité du sinus : le liquide serait donc produit non par le revêtement muqueux, mais par la paroi interne du kyste.

Nous n'avons pas qualité pour juger le débat ; il nous suffit de constater que, cliniquement, l'hydropisie existe. Quel que soit le processus pathogénique dont elle dépend, elle nous paraît parfaitement susceptible de s'accompagner de sinuso-hydrorrhée.

3. Les *néoproductions polypeuses* ou *kystiques* réunissent, à notre avis, les conditions les plus favorables à l'hypersécrétion du liquide aqueux, soit qu'elles déversent leur contenu à l'extérieur, soit qu'elles produisent par l'irritation constante des parois une exagération de la sécrétion des glandes encore capables de fonctionner.

4. Zuckerkandl, signale, en outre, une *modification de structure du revêtement interne du sinus.* Cette altération est caractérisée par la production de tumeurs arrondies, ayant l'aspect de kystes flasques ou de polypes hydropiques. Leur cavité n'est pas tapissée par un épithélium, mais contient un tissu conjonctif aréolaire, dont les mailles sont infiltrées de liquide séreux. Cette dégénérescence de la muqueuse de l'antre d'Hyghmore offre des conditions parfaitement aptes à produire l'hydrorrhée; le liquide, par suite de la multiplicité des kystes, est sécrété en grande abondance et il possède les qualités de limpidité qu'on observe cliniquement.

Un mode de dégénérescence analogue à celui que décrit Zuckerkandl a été observé par Paget qui, comme nous l'avons vu ci-dessus, a rencontré des végétations de consistance molle, et infiltrées dans leurs mailles de liquide séreux; il existait, en outre, des kystes affaissés pendant de la paroi supérieure de l'antre.

En résumé, il semble que la sinuso-hydrorrhée maxillaire reconnaît généralement pour cause une hydropisie de l'antre d'Hyghmore ou une néo-production de nature myxomateuse.

b) SINUSO-HYDRORRHÉE FRONTALE

Nous ne connaissons aucune observation d'hydrorrhée venant du sinus frontal.

Néanmoins, *a priori*, l'existence d'une hydrorrhée ayant cette origine ne soulève aucune objection, car les lésions qui s'accompagnent d'écoulement aqueux (polypes, hydropisie) ont été rencontrées dans le sinus frontal. Il est naturel d'admettre que le liquide présente les mêmes caractères et les mêmes particularités que dans la sinuso-hydrorrhée maxil-

laire, mais il doit vraisemblablement s'accompagner des symptômes propres aux tumeurs bénignes du sinus frontal, c'est-à-dire de céphalées, de déformation de la région et de compression du globe oculaire.

c) SINUSO-HYDRORRHÉE SPHÉNOÏDALE

Le seul cas de localisation de l'hydrorrhée au sinus sphénoïdal que nous ayons pu recueillir est dû à Berg. Il concerne une femme de vingt-cinq ans, sujette à un écoulement intermittent par le nez de liquide clair. Antérieurement à ce phénomène, la malade avait éprouvé des céphalées terribles et des troubles oculaires qui se traduisaient par une faiblesse progressive de la vision.

L'existence étant devenue intolérable par suite de la persistance des douleurs, Berg pratiqua d'abord l'énucléation de l'œil; il fit ensuite, à travers la lame papyracée, l'ouverture des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. Celui-ci était rempli de liquide clair. Cette opération amena la disparition complète des céphalées.

Berg porte le diagnostic d'hydropisie du sinus sphénoïdal et il fait dépendre de cette lésion l'écoulement, la céphalée et les troubles oculaires. Il semble ressortir de cette observation que les symptômes surajoutés à la cranio-hydrorrhée (céphalées, troubles oculaires) se rencontrent aussi dans les écoulements originaires du sinus sphénoïdal.

Traitement. — La thérapeutique des sinuso-hydrorrhées doit être dirigée contre la lésion. On choisira les méthodes chirurgicales les mieux adaptées au but qu'on se propose.

Diagnostic des rhino-hydrorrhées ectopiques

La connaissance exacte du siège de l'hydrorrhée extrapituitaire est parfois impossible à établir avec les seuls éléments fournis par la clinique.

En effet, l'écoulement présente des caractères identiques dans la cranio-hydrorrhée et dans la sinuso-hydrorrhée. Le liquide a le même aspect aqueux, il s'écoule en général par une seule narine, il persiste nuit et jour avec de rares intermittences, et ses variations sous l'influence des attitudes de la tête sont à peu près semblables dans ces deux catégories de faits.

Les signes distinctifs tirés des symptômes concomitants sont peu accusés. La céphalée existe aussi bien dans l'écoulement venu des sinus que dans celui qui prend sa source dans le crâne. Toutefois il semble que dans la sinuso-hydrorrhée maxillaire la céphalée soit plus particulièrement localisée au côté malade et qu'elle atteigne un degré moindre que dans les cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Lorsqu'on note l'existence d'une atrophie optique, cette constatation peut faire éliminer presque à coup sûr la sinuso-hydrorrhée maxillaire et frontale.

Mais, lorsque le sinus sphénoïdal donne naissance au flux aqueux, il peut reproduire les troubles que l'on observe dans les diverses formes d'hydrorrhée venant du cerveau. Les céphalées, l'atrophie du nerf optique, les phénomènes convulsifs et cérébraux peuvent accompagner une lésion du sinus sphénoïdal.

Ce défaut de signes cliniques différentiels doit faire utiliser d'autres modes d'exploration. La diaphanoscopie donne, ainsi que nous l'avons vu, peu de renseignements; la ponction des sinus, lorsqu'elle peut être pratiquée, fournit des données importantes pour le diagnostic.

Mais, lorsque tous ces moyens sont restés impuissants à préciser le siège de l'hydrorrhée, il faut recourir à l'analyse chimique qui, précisant la nature du liquide, indiquera dans une certaine mesure son origine.

Voici, selon Halleburton, les caractères du liquide céphalo-rachidien :

1° Il est parfaitement clair, transparent comme de l'eau et ne contient pas de sédiments.

2° Sa réaction est faiblement alcaline, il est sans saveur ou a un léger goût salé.

3° Son poids spécifique varie de 1,005 à 1,010.

4° Il n'est point visqueux et ne donne pas de précipité (mucine) par l'addition d'acide acétique.

5° A l'ébullition on ne constate guère qu'un léger trouble indiquant la présence de la globuline et de l'albumine.

6° L'acide nitrique à froid donne un précipité qui disparaît à la chaleur et reparaît avec le refroidissement.

7° La saturation avec le sulfate de magnésium donnerait un précipité. La saturation avec le chlorure de sodium produirait aussi un précipité. Le sulfate d'ammonium serait essayé si les deux autres sels restaient sans effet.

8° Le liquide donnerait une couleur rose ou rose rouge, avec une trace de sulfate de cuivre et un excès de potasse caustique.

9° L'ébullition avec la liqueur de Fehling donne une réduction du cuivre (due à la pyrocatéchine ou quelque substance similaire).

10° La substance réductrice peut être obtenue par l'évaporation à siccité d'un extrait alcoolique du liquide. Elle se présente sous forme de cristaux en fines aiguilles.

11° La solution aqueuse de ce résidu ne fermente pas avec les levures.

Le liquide céphalo-rachidien a une composition assez stable. Par contre, le liquide des sinus subit des variations selon les cas; il est souvent d'une densité supérieure au premier, il contient des matières minérales et des matières animales en proportions variables. On y rencontre parfois des cristaux de cholestérine; la pyro-catéchine est toujours absente.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES RHINO-HYDRORRHÉES ENTOPIQUES ET ECTOPIQUES

Les deux grands groupes que nous avons séparés se différencient d'une façon très nette par leurs manifestations, ainsi

qu'on peut en juger par l'exposé que nous faisons de leurs principaux traits.

RHINO-HYDRORRHÉES ENTOPIQUES	RHINO-HYDRORRHÉES ECTOPIQUES
L'écoulement apparaît chez des sujets atteints de tares diverses, mais n'ayant pas de maladie déterminée. Il est souvent précédé de sensations anormales intra-nasales (chatouillements, picotements), parfois d'accès d'éternuements et de phénomènes réactionnels.	Des troubles d'origine cérébrale, consistant en céphalées, diminution de la vue, désordres nerveux variés, précèdent presque toujours l'apparition de l'écoulement. Les phénomènes irritatifs ou réactionnels, siégeant dans les fosses nasales, font toujours défaut.
Le liquide s'écoule des deux narines, avec prédominance d'un côté. Il est très rarement continu et cesse généralement pendant le sommeil. La quantité émise est sujette à de grandes variations.	Le liquide s'écoule d'une seule narine et persiste jour et nuit. Son abondance subit peu de fluctuations. Elle est cependant modifiée par certaines attitudes de la tête.
L'écoulement survient par crises dont le retour est souvent en relation avec diverses influences extérieures.	Les influences extérieures n'ont aucune action sur l'écoulement.
Il s'accompagne de larmoiement, de photophobie, d'éternuements; parfois il provoque des céphalées vagues, un abattement, une dépression nerveuse plus ou moins accentués.	Les troubles concomitants sont la céphalée, les lésions oculaires, les troubles nerveux, la paralysie des divers nerfs sensoriels, de quelques nerfs sensitifs ou moteurs.
Souvent on constate des phénomènes congestifs et inflammatoires du côté du nez, des yeux et de la lèvre supérieure.	La lèvre supérieure et le pourtour des narines ne présentent aucun signe d'irritation.

La rhinoscopie montre des modifications pathologiques de la muqueuse plus ou moins accentuées : tantôt de la pâleur des cornets, d'autres fois de l'hypertrophie polypoïde flasque, et dans certains cas, une dégénérescence polypoïde du cornet inférieur ou de la tête du cornet moyen.	La muqueuse nasale a un aspect normal.
La marche de cette hydrorrhée est très irrégulière ; l'écoulement est intermittent, subit des temps d'arrêt fréquents et souvent très longs. Sa suppression, temporaire ou définitive, peut survenir sans préjudice pour la santé générale.	L'écoulement persiste pendant des années sans subir de variations. Les arrêts intermittents sont rares et provoquent une recrudescence des troubles céphaliques. La guérison spontanée est exceptionnelle.

CHAPITRE III

RHINO-HYDRORRHÉES ABERRANTES

Les deux groupes précédents doivent, par définition, englober toutes les hydrorrhées. Si nous en créons un troisième groupe, c'est pour ne pas troubler l'ordonnance de notre classification en y mettant des phénomènes obscurs et mal définis.

Nous signalons ici d'abord les hydrorrhées médicamenteuses, les écoulements provoqués par la muscarine et l'iodure de potassium.

Ce ne sont point, à proprement parler, des états pathologiques, aussi nous n'avons pas à décrire leur pathogénie ; nous nous contentons de les mentionner.

Voici ensuite quelques cas, tout à fait singuliers, que nous n'avons su à quel groupe rattacher.

Prosser James rapporte l'observation suivante : Un monsieur, d'âge moyen, vint me trouver pour un écoulement continuel, coulant nuit et jour par les narines et par l'orifice des choanes. Il estimait à deux pintes (1,135^{cc}) par vingt-quatre heures la quantité du liquide, évaluation approximative, car une si grande quantité tombait dans la gorge qu'il était impossible de l'apprécier d'une façon précise. La nuit, l'oreiller était saturé, le malade ne pouvait se coucher en arrière sans être pris de toux spasmodique.

Il était de constitution fortement névropathique, avait des crises de désespoir et des impulsions de suicide.

L'examen du pharynx montrait le liquide coulant dans l'arrière-gorge. La membrane nasale était pâle et « bouillie », très légèrement gonflée. L'écoulement n'était pas irritant et n'excoriait pas la lèvre, le pharynx n'était pas congestionné.

Le liquide avait un poids spécifique de 1,010 à 1,015, contenait un peu d'albumine et de mucine, avec des traces de chlorure de sodium et de phosphates. L'écoulement subit pendant quelques temps des fluctuations comme quantité. Une fièvre typhoïde survint; et pendant la convalescence l'écoulement disparut complètement. La durée avait été de deux ans.

Ekkert rapporte l'observation d'une malade, âgée de trente-neuf ans, qui, sans présenter de phénomènes de nervosisme ni d'hystérie, fut prise un jour de picotement dans les fosses nasales, et constata, en même temps, qu'un liquide aqueux s'écoulait du nez. Le flux persista depuis presque sans intermissions, tantôt goutte à goutte, tantôt en flot; mais, peu après, survinrent des troubles bronchitiques et pulmonaires. Le phénomène particulier à ce cas est l'existence d'élévations brusques de la température, survenant entre cinq et six heures du matin, accompagnées de violents frissons, d'une aggravation de la toux, d'un abattement général et se terminant parfois par des sueurs.

Il est à noter que l'écoulement devient plus abondant un peu avant l'élévation de la température, diminue aussitôt celle-ci établie et reprend ensuite ses proportions ordinaires.

Pas de sensations subjectives, ni éternuements, ni chatouillements dans le nez; la malade ne sent la goutte que quand elle arrive à l'orifice extérieur du nez.

Le flux est presque exclusivement localisé à gauche; mais, si la malade tient sa tête dans la position verticale pour l'incliner ensuite, le liquide s'échappe des deux narines.

L'écoulement de la narine droite cesse bientôt, tandis que celui

de la narine gauche continue d'abord en flot, ensuite en grosses gouttes qui ne s'arrêtent pas tant que la malade tient la tête baissée.

La quantité quotidienne de liquide excrété est de 120 grammes par jour, le travail ou les occupations en augmentent les proportions.

L'examen du nez ne dénotait aucune anomalie.

Le liquide est limpide, incolore, faiblement opalescent, de réaction alcaline. Il contient un peu d'albumine, mais pas de mucus. La densité est 1,006. Il diffère du liquide céphalo-rachidien par l'absence du sucre, sa faible teneur en principes minéraux; il diffère aussi du liquide hydrorrhéique par sa faible densité et l'absence de mucine.

Enfin, deux autres phénomènes attirent l'attention, ce sont la fièvre et la toux dont l'apparition a parfaitement coïncidé avec le début de l'écoulement. Selon M. Ekkert, ces deux symptômes ne sont pas une simple coïncidence, mais doivent probablement affecter des rapports avec le flux nasal.

L'analyse des urines n'a fourni aucune constatation anormale, et l'examen du sang, en vue d'y trouver les hématozoaires de Laveran, a donné des résultats négatifs. On peut donc éliminer, dans ce cas, l'influence des fièvres paludéennes.

Lorsque la malade a été vue par M. Ekkert, les troubles duraient déjà depuis deux ans, ils n'ont pas été amendés par les divers traitements qu'on a institués.

MM. Philip et Brown rapportent, sous le titre de *rhinorrhée cérébro-spinale,* l'observation suivante : Une femme de vingt-cinq ans est sujette depuis trois ans à un écoulement intermittent de liquide, par les narines, qui est devenu intolérable.

Ce phénomène est précédé d'une sensation de chatouillement entre les yeux. Alors on voit survenir des accès d'éternuement, au nombre de 40 environ. Ces accès commencent au réveil. A quelque heure qu'il ait lieu, ils durent de deux à trois heures. Ils cessent pour commencer de nouveau dans la journée.

Trait particulier, le flux apparaît très souvent sous l'influence d'une excitation nerveuse. L'idée de se rendre à l'église augmente considérablement la quantité de liquide, qui commence à s'écouler au moment où la malade termine sa toilette.

Les mouchoirs mouillés deviennent raides en se séchant, mais ne sont pas tachés.

La position de la tête a peu d'influence sur l'abondance de l'écoulement. L'apparition de celui-ci n'est jamais précédée de maux de

tête, mais les crises sont toujours suivies d'une sourde douleur frontale, qui persiste trois à quatre heures.

Ces dernières particularités, jointes à ce fait que l'écoulement cessait pendant le sommeil et qu'il existait une légère conjonctivite sans lésions du nerf optique, font de cette observation un cas typique d'hypersécrétion de la muqueuse nasale.

Or, l'analyse du liquide montre qu'il présente tous les caractères donnés par Halliburton comme pathognomoniques de la rhinorrhée cérébro-spinale.

Pour terminer, rappelons le cas de SAINT-CLAIR THOMSON ayant trait à un malade qui, dans la journée, éprouvait un écoulement de liquide, comme le dégorgement subit d'une cavité. Ce malade avait l'habitude de renifler tous les matins une grande quantité d'eau, dans une large cuvette; en s'abstenant de cette pratique, le phénomène disparut. Saint-Clair Thomson pense qu'il s'agissait d'eau aspirée et retenue dans le nez, s'écoulant ensuite subitement.

Arrivé au terme de cette étude, nous devons reconnaître qu'elle n'a pu éclaircir toutes les conditions étiologiques et pathogéniques de l'hydrorrhée.

Elle fournit, néanmoins, pour la généralité des cas, les éléments nécessaires à la détermination du siège originel de l'écoulement, notion préliminaire, indispensable à la recherche des causes.

CONCLUSIONS

I. L'hydrorrhée nasale, entité morbide, a vécu.

II. Le démembrement de cette individualité d'occasion conduit à la constitution de deux groupes naturels, délimités par le rôle pris par la pituitaire à l'écoulement.

III. Dans un premier groupe, le nez sert seulement de lieu de passage à l'écoulement qui provient :

a) Du cerveau, et traduit un état pathologique encéphalique, de gravité variable;

b) Des sinus, et dans ce cas, est sous la dépendance d'une néoproduction ou d'une hydropisie de ces cavités.

IV. Dans un second groupe, la muqueuse nasale intervient directement dans la genèse de l'écoulement, mais par un mécanisme différent selon les cas, et sous des influences générales ou locales, encore imprécises, mais variées.

V. Quel que soit son point d'origine, l'hydrorrhée nasale est toujours un phénomène secondaire; la sélection la plus rigoureuse ne peut réussir à isoler une catégorie de faits où l'écoulement soit un acte essentiel et primitif.

VI. Il faut donc, en présence du symptôme hydrorrhée, remonter aux causes, ou tout au moins à la source de l'écoulement, pour en pénétrer intimement la signification nosographique, et formuler les indications thérapeutiques particulières à chaque cas.

BIBLIOGRAPHIE

Althaus. — *Medico-chirurgical Transactions*, 1869, vol. LII, p. 27, 1671.

Anderson. — Nasal hydrorrhœa (*Lancet*, 1892, vol. I, p. 474).

Anmanmus. — *Misc. Academ. anat. curious*, 1671.

Arslan. — Hydrorrhée nasale du sinus maxillaire avec crises épileptiformes (*Bollett. delle malatt. dell' orecchio, etc.*, nº 11, nov. 1900).

Baron, cité par Huguenin.

Baxter. — A case of paroxysmal clonic spasm of the left rectus abdominis with symptoms pointing to the existence of gross intra-cranial disease (*Brain*, vol. IV, janv. 1882, p. 525).

Beau. — Hydrorrhée nasale (*New-York med. Journ.*, 10 déc. 1892).

Berbineau. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1898, t. II, p. 1569.

Berg (H.). — Hydropisie du sinus sphénoïdal, trépanation de cette cavité (*Centralbl. f. Laryngol.*, 1891, VII, p. 358).

Berg (John), Stockholm. — Beitrag zur Kenntniss der Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase und zur Lehre vom Ausflessen der cerebrospinal flüssigkeit durch die Nase (*Nordesk. med. Archiv.*, XXI, nº 3; from abstract in *Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, 1891, vol. VII, p. 358, and *London med. Recorder*, 1889, vol. II, p. 504).

Bildoo, cité par Morgagni *in De sedibus et causis morborum*, liv. I, epist. XIV.

Blandin. — *Gaz. des hôpitaux*, 1840, p. 205.

Bosworth. — Hydrorrhée nasale (Extrait du *Treatise on disease of nose and throat*, vol. I, p. 258-271).

Brindel. — Note préliminaire sur la pathogénie de l'hydrorrhée nasale (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 déc. 1898).

Broodie (Benjamin), cité par SAINT-CLAIR THOMSON, *in Rhinorrhée cérébro-spinale*, p. 53.

Castex. — *Bull. de laryngol.*, juin 1900.

Chatellier. — Canalicules perforants de la membrane basale de la muqueuse pituitaire hypertrophiée (*Ann. des mal. de l'oreille*, vol. XIII, p. 233).

Creswell Baber. — *Mucocèle du sinus frontal* (Soc. laryngol. de Londres, séance du 11 nov. 1896).

Creswell Baber. — *Hydrorrhée nasale, analyse du liquide* (Soc. laryngol. de Londres, 1898).

D'Astros. — *Les hydrocéphalies*. Paris, Steinheil, éditeur, 1898.

Davies. — *Lancet*, 1870, vol. II, p. 592.

Delie. — *Hydropisie du sinus maxillaire. Hydrorrhée nasale* (Ve Réunion de oto-laryng. belges, 17 juin 1894, anal. *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1894, vol. XX, p. 843.

Eliotson. — *Med. Times and Gaz.*, London, 1857, vol. XV, p. 290.

Ekkert. — Un cas d'hydrorrhée nasale (*Vratch*, nos 5 et 6, 1901).

Fink. — *Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, 1896, no 9.

Fiquet. — *Bull. de laryngol.*, 1899, p. 285.

Fischer (H.). — *Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1879, vol. XII, p. 369.

Fisher. — Rhinorrhée cérébro-spinale (*British med. Journ.*, 18 nov. 1899, p. 1414).

Forster. — *New-York med. Times*, 1852, vol. II, p. 113-115.

Forster. — Zur Pathologie des Gehirns (*Wirchow's Archiv*, Band XIII, 1858).

Freudenthal. — *New-York med. Journ.*, 31 mars 1900.

Garel. — *Le rhume des foins*. Paris, Baillère, édit., 1899.

Giraldès. — *Recherches sur les kystes muqueux du sinus maxillaire*. Paris, 1860.

Graefe (de), cité par SAINT-CLAIR THOMSON, *in Rhinorrhée cérébro-spinale*. p. 109.

Groh. — *Wiener med. Blätter*, no 9, 1888 (ref. *in Centralbl. f. Laryngol.*, janv. 1889).

Guéneau de Mussy. — *Cliniques méd.* Paris, 1870.

Guntz, cité par WOLLENBERG (*Archiv f. Psychiatrie*, Band XXXI, Hefte 1 et 2, 1898).

Gutsche. — Analysé dans *Centralbl. f. Laryngol.*, Band XI, S. 460, 1895.

Halliburton, cité par SAINT-CLAIR THOMSON, *in Rhinorrhée cérébro-spinale*, p. 17.

Hector Cameron. — *British med. Journ.*, 17 mai 1884, p. 886.

Hoppe Segler. — *Physiol. Chemie*. Berlin, 1881, S. 605-608.

Huguenin, cité par HENLE, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurg.*, 1896.

Jacobson. — Congrès international de médecine (section de rhinologie), Paris, 1901.

Jankelevitch. — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1897, no 51.

Joal. — Le rhume des foins (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1895).

King. — *The London med. and surg. Journ.*, vol. IV, 1834, p. 823.

Koerner. — *Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band XXXIII, Heft 1, juillet 1898.

Lannois. — Soc. fr. de laryngol., 1899 (*Bullet. et mém.*, p. 394).

Leber. — Un cas d'hydrocéphalie avec écoulement persistant de liquide aqueux par le nez (*Von Graefe's Archiv f. Ophtalmol.*, XXIX, 1883, p. 273).

Leflaive. — Thèse de Paris, 1887.

Leflaive. — Asthme d'été (*in Traité de méd. Debove et Achard*, 1892).

Lermoyez. — Soc. fr. de laryngologie, 1899.

Lermoyez et **Mahu.** — Traitement des affections du nez par les applications d'air chaud (Soc. fr. de laryngol., 1900, *Bullet. et mém.*, p. 55).

Lichtwitz. — Contribution à l'étude de l'hydrorrhée nasale (*Archiv. clin. de Bordeaux*, déc. 1892, p. 546).

Mac Caskey. — Tumeur du cervelet avec écoulement de liquide céphalo-rachidien (*New-York med. Journ.*, 31 mars 1900).

Mac Donnald. — *Treatise on disease of the nose*, 1892.

Mackenzie (W.). — *Transactions of the intercolonial med. Congress in Australia.* Third session held in Sydney in 1882, p. 500.

Magitot. — Soc. de chirurgie (*Bull. et mém.*, t. XIV, 1888, séances des 28 mars et 11 avril).

Mahu. — Rhinite spasmodique et fièvre palustre (Soc. fr. de laryngol., 1900, *Bull. et mém.*, p. 181).

Massoulard. — Thèse de Lyon, 1887.

Mathieusen. — *Norsk Magazim for Loergeridenskaben*, p. 41, janv. 1887.

Meissner, cité par Huguenin.

Melville Hardie. — *New-York med. Journ.*, 6 sept. 1890.

Melzi (U.). — Un cas d'hydrorrhée nasale (*The Journ. of laryngol.*, déc. 1889).

Mermod. — *Ann. des mal. de l'oreille*, t. XXII, 4 avril 1896.

Meyer (Édouard). — *The Ophtalmic Rev.*, vol. VII, 1888, p. 99.

Meyer (Edmond). — Soc. berlin. de laryngol., 8 nov. 1895; anal. *in Ann. mal. de l'oreille*, 1896, t. II, p. 207.

Mignon. — *Archiv. internat. de laryngol.*, 1899, p. 176.

Mignon. — La rhinorrhée cérébro-spinale (*Presse méd.*, 25 avril 1900, p. 203).

Milles, cité par Huguenin.

Molinié. — *L'asthme des foins et le coryza spasmodique* (Thèse de Paris, 1894).

Molinié. — L'asthme des foins et les rhinites spasmodiques vaso-motrices (*Gaz. des hôpit.*, 6 mai 1899).

Molinié. — De l'hydrorrhée nasale (Soc. fr. de laryngol., 1900).

Morgagni. — *De sedibus et causis morborum*, liber I, ep. xv, art. 21.

Moure. — *Manuel des maladies des fosses nasales*, p. 172.

Natier. — *Pathogénie et traitement de l'asthme des foins* (Thèse de Paris, 1889).

Natier. — La rhinorrhée symptôme de neurasthénie (*La Parole*, 1900-1901).

Nettleship. — *The Ophtalmic Rev.*, vol. II, 1883, p. 1.

Nothnagel. — *Wiener med. Blatter*, nos 6, 7 et 8, 1888 (ref. *in Centralbl. f. Laryngol.*, Band V, 1889.

Paget. — *Med. Press and Circular*, 1878, p. 432.

Pemkovy. — *Internat. klin. Rundschau*, 24 nov. 1889.

Philip et **Browns.** — Rhinorrhée cérébro-spinale et hydrorrhée nasale (*Medicine*, déc. 1900).

Poulson. — *Med. Soc. Christiania Reports*, 1895 (anal. *in Journ. of laryngol.*, vol. XI, 1896, p. 114).

Priestley Smith. — *Ophtalmic Rev.*, London, 1883, vol. II, p. 4.

Priestley Smith. — *Ophtalmic Rev.*, London, 1883, vol. II, p. 4.

Quuncke, voir d'Astros, *Les hydrocéphalées*, p. 14.

Rees. — *London med. and surg. Journ.*, 1834, vol. IV, p. 823.

Retzius. — *Stud. über d. Anat. d. Nervensyst., etc.* Stockholm, 1875.

Robert. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, XVIII, 7 déc. 1852, p. 240.

Sajous. — Rhinite hyperesthésique (*Univers med. Journ.*, sept. 1893).

Schwalbe. — Der arachnoidoruns ein Lymphraum (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1869, n° 30, s. 465).

Sedwick, cité par Huguenin.

Sicard. — Perméabilité méningée, etc. (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 3 nov. 1900).

Sheppegrell. — *Journ. amer. med. Assoc.*, 26 fév. 1898, p. 430.

Speirs. — *Lancet*, 5 mars 1881, p. 369.

Spencer Watson. — *Maladies du nez*, London, 1890.

Saint-Clair Thomson. — *The cerebro-spinal fluid, its spontaneous escape from the nose.* London, 1899).

Tillaux. — *Traité d'anat. topographique*, 1884, p. 54.

Toison et **Lenoble.** — *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, t. III, série 9, 1891.

Trousseau. — *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, p. 462.

Trousseau, cité par d'Astros, *in Les hydrocéphalies*, p. 299.

Vassal. — *Les rhinites spasmodiques* (Thèse de Paris, 1897).

Vieusse. — *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, t. XVI, 1879, n° 19, p. 298.

Willis. — *Opera omnia:* Cerebri anatomia, cap. XII: Amstelodami, CLXXXII.

Wollenberg. — *Archiv f. Psychiatrie*, Band XXXI, Hefte 1 et 2, 1898.

Wright. — *Twentieth century Practice*, vol. VI, 1896, p. 93.

Zuckerkandl. — *Anatomie des fosses nasales* (trad. Lichtwitz et Garnault), p. 347 et p. 371.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE
D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. NOQUET, président; LERMOYEZ, VACHER, vice-présidents; CADIER, trésorier; JOAL, secrétaire général; MAHU, secrétaire des séances.

TOME XVII — IIe PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
—
1901

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, 8, boulevard Gambetta, Rodez;

Archambault, 20, rue Hospitalité, Tours;

Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris;

Audubert, Luchon;

Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;

Blanc, 8, rue Auber, Paris;

Botey, 12, Vergara, Barcelone;

Bouyer, Cauterets;

Brémond, 12, rue d'Arcole, Marseille;

Cadier, 21, rue de Rome, Paris;

Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;

Casadesus y Roquer, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;

Castaneda, 3, rue Fuenterabia, Saint-Sébastien;

Castex, 30, av. de Messine, Paris;

Délie, Ypres (Belgique);

Désarènes (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;

Ferras, Luchon;

Furundarena y Labat, avenue Libertad, 38, Saint-Sébastien;

Garel, 13, rue de la République, Lyon;

Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;

Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles

Jacquemart, 8 *bis*, rue de la Buffa, Nice;

Joal, rue Cambacérès, Paris;

Labus, 8, via Andrea, Milan;

Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;

Lamallerée (de), avenue des Cygnes, Vichy;

Lannois, 14, rue Saint-Dominique Lyon;

Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;

Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;

Luc, 54, rue de Varennes, Paris;

Miot, 17, r. du Général-Foy, Paris;

Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;

Natier, 12, rue Caumartin, Paris;

Noquet, 36, rue Puebla, Lille;

Polo, 10, rue du Calvaire, Nantes;

Poyet, 19, rue de Milan, Paris;

Ragonneau, 10, place Saint-Michel, Dijon;

Raugé, Challes (Savoie);

Rougier, 26, place Bellecour, Lyon;

Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;

Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;

Suarez de Mendoza, 22, avenue Friedland, Paris.

Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;

Verdos, calle de Caspe, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Augiéras, 44bis, r. Solférino, Laval;
Aysaguer, 59, r. des Belles-Feuilles, Paris;
Bar, 22, boulevard Dubouchage, Nice;
Belliard, Biscarolles (Landes);
Berbineau, Marmande;
Bertemès, 32, av. de la Gare, Charleville;
Bonain, 61, rue Traverse, Brest;
Bonnes, 28, rue Molière, Nîmes;
Bonnier, 166, faubourg Saint-Honoré, Paris;
Boucheron, 11bis, r. Pasquier, Paris;
Bouffé, 5, rue Legendre, Paris;
Boulay (Maurice), 8bis, avenue Percier, Paris;
Bouyer (André), 24, r. de l'Arsenal, Bordeaux;
Brindel, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux;
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble;
Chavasse, 73, boul. Saint-Michel, Paris;
Chervin, 82, avenue Victor-Hugo, Paris;
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
Claoué, Rambervilliers;
Clément, 6, rue de Milan, Paris;
Collet, 58, r. Hôtel-de-Ville, Lyon;
Collin, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
Combe, 87, boul. Haussmann, Paris;
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris;
Cuvilier, 4, rue Cambon, Paris;
Dantan, 46, rue de Moscou, Paris;
De Champeaux, 36, rue du Port, Lorient;
De la Combe, 51, rue de Belfort, Bordeaux;
De Milly, 11, pl. de la République, Orléans;
De la Varenne, Luchon;
Depierris, Cauterets;

MM.

Desvaux, 16, r. Paul-Bert, Angers;
Dezon, Périgueux.
Disbury, 36, r. de l'Arcade, Paris;
Dubar, 73, rue Caumartin, Paris;
Dupond, 10, place Pey-Berland, Bordeaux;
Escat, 8, rue de la Poste, Toulouse;
Fage, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
Foix, Oloron-Sainte-Marie;
Fremont, 20, rue Guilbert, Caen;
Furet, 37, rue du Four, Paris;
Gaudier, 27, rue Inkermann, Lille;
Gellé, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
Gellé fils, 13, r. de Londres, Paris;
Glover, 37, rue Faubourg-Poissonnière, Paris;
Gouly, 19, rue Linguet, Reims;
Grossard, 36, rue de Turin, Paris;
Grouille, Mont-de-Marsan;
Guérin de Sossiondo, quai du Parc, Mont-Dore;
Guichard, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
Guillaume, 22, rue des Tapissiers, Reims;
Hamon du Fougeray, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
Helme, 43, rue de Rome, Paris;
Hugues (P.), 52, rue Geoffredo, Nice;
Jacques, 9, rue Saint-Léon, Nancy;
Jacquin, 19, rue Linguet, Reims;
Joncheray, 11, r. Ménage, Angers;
Jousset, 16, rue Orphéon, Lille;
Krauss, 19, boulev. de Courcelles, Paris;
Lafarelle, 36, route du Médoc, Le Bouscat (Gironde).
Largeau, rue des Douves, Niort;
Latrille, 13, rue des Arènes, Poitiers;
Laurens, 60, rue de la Victoire, Paris;
Lefrançois, 54, rue Montebello, Cherbourg;
Le Marc'hadour, 47, rue Blanche, Paris;
Lemoine, 29, rue Fouré, Nantes;

MM.

LENHARD, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre;
LERMOYEZ, r. La Boétie, 20 bis, Paris;
LIARAS, 4, rue Tanesse, Bordeaux;
MAGNAN, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
MALHERBE, 12, place Delaborde, Paris;
MAHU, 68, avenue Kléber, Paris;
MARAVAL 47, boul. National, Oran;
MARTIN (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
MASSIER, 25, av. Victor-Hugo, Nice;
MEILLON, 41, rue Boissière, Paris;
MENDEL, 123, faubourg Saint-Honoré, Paris;
MILSON, 15, r. St-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 20, boulevard du Musée, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
MONTSARRAT, 42, rue de la Bienfaisance, Paris;
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier;
NOAK, 5, rue Victor-Hugo, Lyon;
NOGARO, Trie (Hautes-Pyrénées);
OLIVIER, 6, rue Antoine-Dubois, Paris;

MM.

ORGOGOZO, 18, rue Thiers, Bayonne;
PEYRISSAC, 64, rue Sainte-Claire, Cahors;
PIAGET, 1, rue Molière, Grenoble;
PITON, 68, r. Gambetta, Cherbourg;
RANGLARET, Moulin-s/-Allier;
RAOULT, 20, r. de la Ravinette, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
RICARD, 25, rue d'Isly, Alger;
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon;
RUAULT, 59, avenue Victor-Hugo, Paris;
SARREMONE, 17, rue d'Edimbourg, Paris;
SIEUR, 5 bis, rue d'Odessa, Paris;
SIMONIN, 2, r. de Brettes, Limoges;
TEXIER, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOLLON, 3, allées Lafayette, Toulouse;
THOMAS, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
TOSTAIN, 23, rue Monge, Paris;
TOUBERT, 29, r. Daubenton, Paris;
VEILLARD, 34, r. la Verrerie, Paris;
VERGNIAUD, 29, rue Traverse, Brest;
WEISSMANN, 91, rue Saint-Lazare, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

ALFREDO MARTINS, rua Nova da Trinidade, Lisbonne;
ANTIN, Saint-Sébastien (Espagne).
ARESE, Bilbao;
BARBERA, 12, Cuarle, Valence (Espagne);
BARCLAY BARON, 16, Whitleadies road, Clifton-Bristol;
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool;
BAUDHUIN, 7, rue Borgnier, Namur.
BAUMGARTEN EGMONT, 11, Redoutengasse, Budapest;
BECO, 4, rue Laruelle, Liège;
BENDELACK-HEVETSON, 15, Hanover square, Leeds;

MM.

BERGENGRUEN, 12, Kalkstrasse, Riga;
BLONDIAU, 50, boulevard Audent, Charleroi;
BOBONE, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;
BŒKE (J.), Beesi Utera, Budapest;
BOSWORTH, 26 West 46th street, New-York;
BOULET, Montréal;
BRIEGER (O.), Breslau;
BROECKAERT, 101, r. Charles-Quint, Gand;
BRUZZI, Vérone;
BURGER, 231, Weteringschans, Amsterdam;

MM.

Capart, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
Cheval, 28, rue du Trône, Bruxelles;
Chiari, 12, Belliarstrasse, Vienne;
Compaired, 57, Fuencarral, Madrid;
Coosemans, Uccle-Bruxelles;
Costiniu, 48, strada Fontanei, Buckarest;
Creswell-Baber, 46, Brunswich square, Brighton;
Curtis, 118, Madison avenue, New-York;
D'Aguanno, Palerme;
Daly, 135, 5th avenue, Pittsburg;
Delsaux, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;
De Roaldès, 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Didikas, 32, rue des Ecoles, Paris;
Diogene de Urquiza, 777, Lavalle, Buenos-Ayres;
Dionisio (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;
Donogany, 5, Esterhazy str., Budapest;
Duchesne, 2, rue Saint-Adalbert, Liège;
Duncanson, 22, Drumsheng garden, Edimbourg;
Dundas Grant, 8, Upper Wimpole street, Londres;
Egger, 80, rue Taitbout, Paris;
Fasano, via Santa-Anna, Naples;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Forns, plaga del Angel, Madrid;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
Gaudard, Rio Cuarto (République Argentine);
Gerber, Kœnigsberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New-York;
Gorodecki, r. Tarasa, nº 5, Kiew; U. O. Gouvernement de Nichny-Novgorod;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Greville Macdonald, 85, Harley street, Londres;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, Pisenmannstrasse, Munich;
Heiman (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;
Heller, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;
Hennebert, 27, rue de la Pépinière, Bruxelles;
Heryng, Granieza, 6, Varsovie;

MM.

Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, Cologne;
Hunter Mackenzie, 22, Heriot Row, Edimbourg;
Hutchinson, 150, St-Vincent street, Glasgow;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève;
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison nº 4, logt 10, Moscou;
Kayser Richard, 11, Kœnigstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Hostrasse, Wurzburg;
Knight, 195, Bacon street, Boston;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Labarre, 86, r. Mercelis, Bruxelles;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottava (Canada);
Law (E.), 8, Wimpole str., Londres;
Lennox Browne, 15, Mansfield street, Londres;
Lenoir, 18, r. du Chêne, Bruxelles;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mayo Collier, 43, Weymouth str., Londres;
Mermod, Yverdon (Suisse);
Meyerson, 1, rue Leszno, Varsovie;
Meyjes, 336, Singel, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Munoz (Félix), Buenos-Ayres;
Mygind, Copenhague;
Nadoleczny, 17, Sonnenstrasse, Munich.
Nicolai (Vittorio), 1, corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;

MM.

ONODI, 12, O'Uctza, Budapest;
ORSLAU, Padoue;
PANZER, Policlinique générale, Vienne;
PEGLER, 27, Welbeck str., Londres;
PIELKOWSKI, 235, Bernardynska, Lublin;
PLOTTIER, 37, av. du Sud, Anvers;
POLYAK (Louis), Kaplong utera, 3, Budapest;
PRZEDBORSKI, Lodz (Pologne);
RETHI, 22, I. Schossenring, Vienne;
ROÉ, 28, North Clinton street, Rochester;
ROHRER, Zurich;
ROMANINI, via Banco del Spirito, Rome;
ROUSSEAUX, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
SAINT-CLAIR THOMSON, 28, Queen Anne street, Londres;
SANDFORD, 13, St-Patrick pl., Cork;
SCANES SPICER, 28, Welbeck street, Londres;
SCHEIBE, 5, Solcenstrasse, Munich;
SCHEPPEGRELL, 3723, Prytanea street, New-Orleans;
SCHMIDT (Moritz), Francfort-s/-Mein;
SCHMIDT, 17, Madéschdinshaga, Odessa;
SCHMIEGELOW, 18, Norregade, Copenhague;
SCHMITHUISEN, Aix-la-Chapelle;
SCHUSTER, Aix-la-Chapelle;
SECCHI, 3, via Garibaldi, Bologne;
SECRETAN, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;

MM.

SEGURA, 567, Esmeralda, Buenos-Ayres;
SEIFERT, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
SENDZIAK (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
SIKKEL (A.), Parkstraat, La Haye;
SLEICHER, square Guttenberg, 32, Bruxelles;
SOKOLOWSKI, Varsovie;
SOUZA VALLADARÈS, rua do Curo, 82, Lisbonne;
STERLING, 49, Alcala, Madrid;
STANISLAS VON STEIN, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
SUNÉ Y MOLIST, 8, calle del Carmen, Barcelone;
TAPTAS, 1, rue de Brousse, Constantinople;
TORRENT, 1714, r. Santa-Fé, Buenos-Ayres;
TSAKYROGLOUS, 89, rue des Roses, Smyrne;
UCHERMANN, 26, Prinsens Gade, Christiania;
URBAN PRITCHARD, 26, Wimpole street, Londres;
WAGNER (Henry), 522, Sutter street, San Francisco;
WEILL (E.), Stuttgard;
WODON, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
ZAALBERG, Sarphalistraat, 52, Amsterdam;
ZIEM, Dantzig;
ZWAARDEMAKER, 161, Maliesingel, Utrecht.

Membres décédés

Dr CHABORY (Mont-Dore); — Dr CHARAZAC (Toulouse); — Dr CORRADI (Vérone); — Dr DELSTANCHE (Bruxelles); — Dr FAUVEL (Paris); — Dr FRANÇOIS (Montpellier); — Dr HÉLOT (Rouen); — Dr JOLY (Lyon); — Dr JOUSLAIN (Paris); — Dr LABIT (Tours); — Dr MICHAEL (Hambourg); — Dr WAGNIER (Lille); — Dr WHISLER (Londres).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:
1° Être Français;
2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;
3° Résider et exercer en France;
4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

Art. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires: 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent: 1° du droit d'admission à la Société; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières: ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 1er mai 1901.

Présidence de M. le Dr Noquet.

M. LE PRÉSIDENT déclare la session ouverte, et prend la parole en ces termes :

« Messieurs,

» Au début de cette séance, je constate avec une bien grande satisfaction que la réunion est nombreuse, et que beaucoup de communications sont inscrites à l'ordre du jour.

» Permettez-moi de vous adresser toutes mes félicitations pour votre ardeur au travail et pour l'empressement avec lequel vous vous rendez à ces séances si utiles au point de vue scientifique, et aussi parce qu'elles resserrent entre nous les liens de bonne confraternité.

» Déjà, l'an dernier, mon très honorable prédécesseur M. Luc a insisté sur ces avantages ; je tiens à les rappeler aujourd'hui, surtout pour rendre hommage à ce très distingué collègue.

» Je vous demande encore la permission de vous présenter tous mes remerciements pour le grand honneur que vous

m'avez fait en m'appelant à la présidence de la Société. Je chercherai à remplir de mon mieux les fonctions que vous m'avez confiées, mais je vous prie, à l'avance, de vouloir bien m'accorder toute votre indulgence. »

M. Joal, secrétaire général, lit son rapport annuel dans lequel sont étudiées différentes questions d'ordre intérieur; il souhaite la bienvenue aux nouveaux membres, présents à la séance, et se fait l'interprète de la Société en exprimant de vifs regrets et en envoyant un dernier adieu confraternel à MM. François, de Montpellier, Labit, de Tours, Whistler, de Londres, décédés depuis la précédente réunion.

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Élection du Bureau :

Sont nommés : vice-président, M. Vacher, d'Orléans; secrétaire des séances, M. Mahu, de Paris.

M. Joal et M. Cadier sont maintenus dans leurs fonctions de secrétaire général et de trésorier.

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature,

Au titre de membres titulaires :

De M. André Bouyer, de Cauterets, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. Thollon, de Toulouse, présenté par MM. Escat et Joal;

M. Dubar, de Paris, présenté par MM. Lermoyez et Laurens;

M. Chavasse, de Paris, présenté par MM. Noquet et Toubert;

M. Sieur, de Paris, présenté par MM. Luc et Toubert;

M. Lafarelle, de Bordeaux, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. de Milly, d'Orléans, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin;

M. Krauss, de Paris, présenté par MM. Cartaz et Joal;

M. Desvaux, d'Angers, présenté par MM. Castex et Lubet-Barbon;

M. Tostain, de Paris, et M. Dezon, de Paris, présentés par MM. Castex et Collinet.

Au titre de membres correspondants étrangers :

De M. Segura, de Buenos-Ayres, et M. Diogène de Urqueza, de Buenos-Ayres, présentés par MM. Lubet-Barbon et Martin;

M. Pégler, de Londres, présenté par MM. Luc et Joal;

M. Labarre, de Bruxelles, présenté par MM. Delsaux et Joal;

M. Antin, de Saint-Sébastien, présenté par MM. Moure et Brindel;

M. Baudhuin, de Namur, et M. Nadoleczny, de Munich, présentés par MM. Lermoyez et Laurens.

Une commission composée de MM. Gellé, Lannois et Lubet-Barbon, est nommée par le Président à l'effet d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société.

Une commission, composée de MM. Luc, Martin et Moure, examinera les comptes du Trésorier.

M. Noquet annonce que MM. Beco, de Liège, Delsaux et Goris, de Bruxelles, Blondeau, de Charleroi, Broeckaert, de Gand, assistent à la réunion.

LA SINUSITE SPHÉNOÏDALE CHRONIQUE

Par le Dr F. FURET, de Paris.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XVII, Ire partie, 1901.)

DISCUSSION

M. Ruault. — J'ai lu avec le plus grand intérêt le rapport de M. Furet, et j'ai l'impression que tous les membres de la Société lui adressent avec moi leurs félicitations les plus chaleureuses. Ce rapport est documenté, érudit et sincère.

Mais je désire attirer l'attention sur quelques points qui mettent les rhinologistes en désaccord. Au point de vue anatomique, je partage l'opinion de M. Furet. Sur une vingtaine de dissections, j'ai presque toujours trouvé l'orifice du sinus sphénoïdal au-dessus du milieu horizontal du corps du sphénoïde.

En ce qui concerne l'étiologie, il faudrait, je pense, définir avec précision ce qu'on entend par sinusite. Nous serions peut-être tous du même avis si nous ne rangions dans une même espèce des affections différentes. S'il s'agit de l'empyème du sinus sphénoïdal, avec MM. Lermoyez et Furet je soutiens que c'est une maladie rare. Je n'en ai observé que trois cas depuis celui que j'ai opéré en 1887. C'était un empyème unilatéral; en pratiquant le cathétérisme, on faisait sortir du pus; le diagnostic était absolument net. Le pus ne formait ni croûtes, ni paquets, pas plus que dans les cas d'empyème maxillaire ou fronto-maxillaire.

Je n'ai pas opéré les deux faits suivants, les malades observés n'ayant pas reparu.

Le quatrième cas concerne une jeune fille de vingt ans, hérédo-syphilitique, ayant présenté déjà des lésions dans la muqueuse nasale. La malade avait, en outre, des polypes muqueux et de l'ethmoïdite. Ce n'est qu'après l'ablation des polypes et des parties nécrosées de l'ethmoïde que fut précisé le diagnostic de sinusite sphénoïdale.

Au sujet de l'étiologie, je me range à la manière de voir de Lubet-Barbon. Je ne crois pas que l'ozène soit une affection créée par la sinusite. L'ozène, en effet, ne disparaît pas après

l'intervention. L'ozène est une maladie distincte, et la sinusite est plutôt secondaire.

J'estime qu'il faut intervenir dans les cas de purulence du sinus sphénoïdal, et se contenter des méthodes bénignes quand on se trouve en présence d'un catarrhe léger du sinus.

M. Luc a eu l'occasion, tout récemment encore, d'ouvrir les deux sinus sphénoïdaux par la voie maxillaire, en présence et avec l'assistance de M. le Rapporteur. Il s'agissait d'un homme atteint d'empyèmes sinusiens multiples, dont plusieurs avaient été déjà traités avec succès. Le sinus frontal droit, qui avait été ouvert par la méthode de Luc, était complètement guéri. Quant aux sinus maxillaires qui suppuraient aussi, ils ont été ouverts par un alvéole; puis, le sinus gauche paraissant toujours suppurer, il fut largement ouvert par la fosse canine, et drainé ensuite exclusivement par voie nasale. Mais les maux de tête continuels qu'accusait le malade firent penser à un empyème sphénoïdal. L'éclairage frontal montra les deux moitiés du front également perméables aux rayons lumineux, ce qui permettait d'exclure une affection de deux sinus frontaux. La même méthode appliquée à la cavité buccale montra que le côté gauche était seul transparent. D'autre part, la ponction des deux sinus maxillaires par voie nasale suivie de lavage provoqua une expulsion de pus fétide, à droite seulement. Il apparaissait donc que le sinus opéré par ponction alvéolaire n'était pas guéri; au contraire, celui qui avait été ouvert par la fosse canine présentait les signes d'une complète guérison.

Cependant les symptômes caractéristiques d'un empyème sphénoïdal (croûtes tapissant le contour des choanes jusqu'au-dessus de l'extrémité postérieure des cornets moyens) faisaient défaut. Le malade se plaignait bien d'un écoulement incessant de pus dans la gorge, mais il s'agissait probablement d'un simple écoulement du pus maxillaire en arrière. Profitant de ce que l'ouverture du sinus maxillaire droit s'imposait, l'auteur s'est décidé à utiliser cette voie pour pratiquer simultanément l'ouverture exploratrice des sinus sphénoïdaux. L'opération fut pratiquée sous le chloroforme; résection de la paroi antérieure du sinus jusqu'à sa rencontre avec la paroi nasale; pas d'intervention préalable sur le cornet, l'auteur s'étant proposé, en effet, d'extraire la partie postérieure de ces replis, après résection de la plus grande partie possible de la paroi interne du sinus. Cette manœuvre fut assez facilement exécutée, après que la résection de la paroi en question eut été poussée le plus loin possible en arrière et en haut, les cellules ethmoïdales postérieures se trouvant ouvertes successivement,

chemin faisant. L'auteur se mit alors à chercher des points de repère pour la découverte de la choane et de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. Il réussit, enfin, en glissant un stylet courbe le long du plancher nasal, à le faire pénétrer derrière le voile du palais et à en sentir la pointe au moyen d'un doigt introduit dans la bouche. Ayant ensuite soigneusement étanché le fond du foyer, et en usant de l'éclairage électrique, on aperçut, au-dessus du niveau de la choane, une paroi blanche résistante, et on reconnut bientôt que cette surface n'était autre que la paroi postérieure du sinus sphénoïdal droit qu'on avait largement ouvert sans s'en douter, en attaquant la partie postéro-supérieure de la paroi nasale du sinus maxillaire, et en brisant les cloisons osseuses du labyrinthe ethmoïdal qu'on rencontrait. Les choses se sont d'ailleurs passées de la même façon lors de la première opération pratiquée par l'auteur et qui se trouve mentionnée dans le rapport de M. Furet, et l'auteur pense que c'est là la voie à suivre dans la recherche du sinus sphénoïdal par la brèche maxillaire. C'est en ouvrant ces cellules ethmoïdales les unes après les autres, après une résection de la paroi interne du sinus maxillaire et extraction de la portion contiguë du cornet moyen, que l'on se trouve amené à ouvrir, pour ainsi dire sans s'en douter, la dernière de ces cellules, c'est-à-dire le sinus sphénoïdal. L'auteur ajoute que, dans l'espèce et conformément à son diagnostic, cette cavité était parfaitement saine. Il attaqua alors la cloison inter-sphénoïdale au moyen d'un foret, puis avec une forte curette, et put ainsi se rendre compte que l'autre sinus était sain.

Les suites de cette intervention, qui n'avait pas duré moins de deux heures, furent des plus simples, et le malade est actuellement en bonne voie de guérison.

L'auteur est aujourd'hui plus que jamais convaincu que la voie maxillaire supérieure peut être considérée comme l'opération de choix pour la cure radicale de l'empyème sphénoïdal. La même brèche donne toute facilité pour le curettage des cellules ethmoïdales postérieures, de même que la voie frontale inférieure donne accès vers les postérieures.

En terminant, l'auteur croit pouvoir protester contre l'arrêt d'incurabilité porté par Hajek, de Vienne, au Congrès international de 1900, à l'égard de l'empyème fongueux chronique du labyrinthe ethmoïdal. En exceptant certains cas, heureusement exceptionnels, d'extension anormale des cavités osseuses péri-nasales jusque dans les régions temporales ou pariéto-occipitales, on est désormais sûr d'atteindre les limites extrêmes des pansinusites les plus rebelles,

M. Moure, de Bordeaux. — Il est important, comme vient de le dire M. Ruault, de faire le diagnostic des différentes variétés de sinusites sphénoïdales que l'on peut avoir l'occasion d'observer. Dans les formes croûteuses l'ouverture du sinus n'empêche pas les croûtes de se reproduire. Dans les cas d'empyèmes, il est difficile de faire le diagnostic avec la sinusite ethmoïdale postérieure, vu surtout les variétés de conformation du sinus sphénoïdal. Le diagnostic une fois posé, il est nécessaire pour arriver à guérir le malade, de vider le sinus de son contenu et de le nettoyer complètement; on suivra tout d'abord la voie intra-nasale, après ablation du cornet moyen. Si ce procédé ne réussit pas, on opérera par la voie maxillaire, on curettera et, chose très importante, on fera l'écouvillonnage au chlorure de zinc. A mon sens on ne devra jamais laisser de tampon dans le sinus, car leur présence est très irritante; ils me paraissent plutôt nuisibles qu'utiles pour faciliter le drainage de la cavité; depuis longtemps déjà j'ai renoncé à l'emploi de ce moyen dans les sinusites maxillaires; je puis même ajouter que j'ai un peu modifié ma manière de faire dans ces derniers cas, car je ne fais plus la turbinectomie, même partielle, du cornet inférieur.

M. Lermoyez, de Paris, n'a eu l'occasion de voir et de suivre pendant assez longtemps que deux malades, deux femmes, atteintes de sinusite sphénoïdale. Il a pu s'assurer que le seul signe de certitude d'une sinusite sphénoïdale, c'est la constatation de la sortie du pus par l'orifice sphénoïdal; diagnostic qui, chez les malades ozéneux, ne peut être fait sérieusement qu'après l'ablation totale du cornet moyen que l'auteur pratique en quelques secondes avec la pince-turbinotome de Laurens et l'anse froide, sans douleur et sans effusion de sang.

Parmi les symptômes de probabilité, celui qui l'a le plus frappé, c'est l'existence d'une céphalée postérieure, dont les oscillations sont parallèles aux variations de plénitude et de vacuité du sinus, chaque lavage étant suivi d'un soulagement durant plusieurs heures. Il est donc indiqué, pour soulager les malades des maux de tête dont ils souffrent cruellement, de faire cesser la rétention dans les sinus, en ouvrant largement leur orifice naturel.

Or, après l'ablation du cornet moyen, il est très facile d'atteindre par le nez la paroi antérieure de ce sinus et d'agrandir l'orifice qui s'y trouve; mais la difficulté, presque insurmontable, à laquelle on se heurte, est de maintenir béant l'orifice ainsi élargi.

L'auteur a successivement essayé tous les modes d'ouverture

préconisés : curettes tranchantes, fraises, pince de Cordes, tréphine de Spiess (ce dernier instrument ayant donné les meilleurs résultats) ; toujours un diaphragme fibro-muqueux ne tardait pas à se produire, qui réduisait l'orifice créé à une simple fente en méat urinaire, et la rétention et les maux de tête se reproduisaient.

L'auteur n'a pu atteindre le but désiré que par la méthode de Hajek, en faisant un tamponnement serré avec de la gaze iodoformée, le sinus une fois bien ouvert. Ce tamponnement est douloureux pendant les deux ou trois premiers jours et finit par être bien toléré. On doit le renouveler tous les deux jours, et l'on peut le suspendre au bout d'une semaine environ; grâce à lui, la formation d'un diaphragme obturateur est évitée, et la muqueuse nasale s'invagine peu à peu dans le sinus en épousant la forme de l'ouverture agrandie.

M. Malherbe, de Paris. — La sinusite sphénoïdale est souvent associée à l'ethmoïdite postérieure. La sinusite syphilitique et tuberculeuse est plus fréquente que la grippale. Pour l'ouverture du sinus, l'auteur préconise l'opération de Rouge qui jouit d'une défaveur injuste. Il fait ressortir les inconvénients que présente l'ouverture par la voie maxillaire et dont le principal consiste dans le danger d'infection qu'on fait courir à l'un des sinus, lorsque l'autre est sain.

M. Augiéras, de Laval, croit que le rapporteur a été trop affirmatif en refusant à la sinusite sphénoïdale toute tendance à la guérison spontanée. L'auteur a, du moins, observé un cas qui fait exception à la règle établie par M. Furet. Une jeune fille de vingt ans, bien constituée, ne présentant aucun signe de syphilis ni de tuberculose, se présente pour une sinusite sphénoïdale consécutive à une influenza, et dont les symptômes les plus pénibles étaient la céphalée, l'écoulement de pus dans le naso-pharynx et la cacosmie subjective. Tous ces symptômes remontaient à un an. Après une période de pansements divers, infections rétro-pharyngiennes, pulvérisations nasales, attouchements du pharynx, etc., les phénomènes s'étaient un peu atténués, lorsque l'auteur constata par la rhinoscopie postérieure une petite croûte à la face supérieure du pharynx. Cette croûte enlevée, on vit un orifice fongueux, à travers lequel le stylet put pénétrer dans la cavité du sinus. Des lavages et pansements pratiqués par cet orifice amenèrent la disparition des accidents. L'évolution de la maladie avait donc abouti à l'ouverture du sinus dans un point très favorable à son drainage et rempli une indication opératoire nécessaire à la guérison.

M. Jacques, de Nancy, s'étonne que le rapporteur ait fait la part si petite aux sinusites sphénoïdales chroniques dans le cadre des empyèmes des annexes. Lui-même en a vu et traité huit ou dix cas au moins, dont plusieurs par voie nasale et un seul par voie transmaxillaire. Il estime, à ce propos, que l'opération de Jansen, modifiée par Furet, doit être réservée aux cas graves, d'ailleurs assez fréquents, où l'empyème sphénoïdal n'est pas isolé, mais combiné à la cellulite ethmoïdale postérieure. C'est, en effet, à travers les cellules ethmoïdales postérieures qu'il faut atteindre l'antre du sphénoïde. Cette intervention nécessite la résection de la totalité du cornet moyen et de la paroi nasale du sinus, jusqu'à l'angle postéro-supérieur, ce qui ne va pas sans lésions plus ou moins sérieuses des vaisseaux et nerfs du trou sphéno-palatin : d'où une hémorragie toujours gênante et parfois sérieuse.

Quant à la sinusite sphénoïdale aiguë, elle est loin d'être aussi exceptionnelle qu'on veut bien le dire; l'auteur en a observé plusieurs cas dans la dernière épidémie de grippe. Son expérience, relativement restreinte, ne fait d'ailleurs que confirmer les assertions statistiques avancées par Schäffer, de Brême.

M. Castex, de Paris, n'a observé qu'un seul cas de sinusite sphénoïdale. La malade croyait voir des étincelles sur sa robe et présentait d'autres troubles oculaires qui dominaient la scène. L'auteur croit que si les rhinologistes ont si peu souvent l'occasion de voir des sinusites sphénoïdales, c'est que, vu la prédominance des troubles oculaires, les malades atteints de cette affection s'adressent le plus souvent et de préférence à l'oculiste.

M. Broeckaert, de Gand, croit que l'examen ophtalmoscopique est d'un secours précieux dans le diagnostic de la sinusite sphénoïdale, car les troubles oculaires sont assez fréquents dans cette affection.

M. Luc croit qu'on a beaucoup exagéré l'importance des troubles oculaires dans cette affection.

M. Moure est d'avis que les sphénoïdites aiguës échappent le plus souvent au rhinologiste et tombent dans le domaine de la médecine générale.

M. Furet constate avec plaisir que la plupart de ses confrères partagent, au fond, les opinions émises dans son rapport. Lui aussi préfère l'opération par la voie nasale toutes les fois que la chose est possible, et ne recommande la voie maxillaire que lorsqu'on ne peut faire autrement. Il croit aussi, avec tous ceux qui viennent de prendre part à la discussion, que la sinusite sphénoïdale est une affection très rare ou tout au moins très rarement observée, et

trouve que la statistique de Schäffer, qui comprend plus de deux cents cas de cette affection, doit être exagérée.

M. BOUCHERON, de Paris. — Quelle intervention proposerait M. Furet dans le cas d'une papillite ou d'une névrite rétro-bulbaire supposée sous la dépendance d'une sphénoïdite?

M. FURET. — L'ouverture très large du sinus sphénoïdal par la voie maxillaire supérieure, mais dans les cas seulement d'une sphénoïdite bien établie.

ŒDÈME INFLAMMATOIRE AIGU

ET ABCÈS DU LARYNX

Par le Dr LUBET-BARBON, de Paris.

Le titre même de ma communication montre, comme d'ailleurs les observations personnelles que je rapporte, que j'ai en vue les phénomènes inflammatoires ou infectieux, puisque inflammation est fonction d'infection, qui donnent lieu à des accidents graves du côté du larynx et peuvent se terminer par l'aboutissant extrême de toute inflammation, c'est-à-dire par suppuration.

La caractéristique de tous ces cas est le début brusque des accidents, la marche rapide et quelque peu dramatique de l'affection, l'utilité d'un traitement rationnel continué pendant toute la durée de la maladie.

La laryngite phlegmoneuse primitive est une affection de l'âge adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme. On en a cité des exemples chez l'enfant.

OBSERVATION I[1]. — Chez un enfant de six ans, qui mourut après huit jours de maladie sans détermination viscérale appréciable, on

1. En compulsant la littérature médicale, nous avons trouvé de nombreuses observations d'œdème inflammatoire du larynx. Nous n'avons retenu que celles, en nombre limité, où l'affection s'est produite d'emblée et s'est primitivement fixée au larynx. C'est ainsi, par exemple, que nous

trouva à l'autopsie, comme unique lésion, un abcès gros comme une noisette sous la muqueuse du vestibule laryngien. (Obs. nº 24 de la thèse de Janicot. Paris, 1879.)

Le traumatisme peut être un des facteurs étiologiques de l'œdème aigu du larynx; nous en trouvons la preuve dans les observations suivantes :

Obs. II et III. — *Deux cas d'œdème traumatique unilatéral de la glotte* (Solis-Cohen, *in Internat. Centralbl. f. Laryngol.*, 1886).

Il s'agissait, dans ces deux cas, d'un corps étranger du larynx. Dans un cas, on put l'enlever avec le doigt. Dans le second cas, on ne put le trouver. La blessure de l'épiglotte qui, chaque fois, fut le résultat du traumatisme, eut vite pour conséquence l'œdème avec tous ses symptômes : dyspnée, dysphagie, etc.... Les scarifications firent promptement céder ces phénomènes alarmants. Il y avait disproportion entre la dyspnée et l'œdème tel que le montrait le miroir (spasme des adducteurs).

La grippe paraît prédisposer le larynx à l'infection.

Obs. IV. — *Deux cas d'œdème laryngé d'origine grippale* (Cartaz, *in Rev. de laryngol.*, nº 12 de 1893).

Un palefrenier, d'une bonne santé habituelle, est pris des symptômes de la grippe, qui règne épidémiquement à ce moment. Il est admis à l'hôpital Necker parce qu'il éprouve une gêne respiratoire assez marquée, avec sensation de constriction au cou et voix un peu voilée. L'inspiration est pénible, sifflante, s'accompagne d'un léger tirage; l'expiration est assez libre. Au laryngoscope, on voit de la rougeur et du gonflement de toute la muqueuse avec la bande ventriculaire gauche formant un bourrelet volumineux qui masque en partie les cordes. Pendant vingt-quatre heures le tirage fait craindre la trachéotomie. Le traitement a consisté en sangsues placées au-devant du larynx et dans la médication de la grippe. Guérison en quelques jours.

avons rejeté tous les œdèmes consécutifs aux processus phlegmoneux de la bouche et du pharynx (angines diverses, abcès de l'amygdale palatine ou linguale, abcès latéro et rétro-pharyngien). Des faits retenus, nous avons seulement conservé, en les condensant, les traits les plus caractéristiques, renvoyant le lecteur à l'observation originale pour des détails plus complets.

Obs. V. — Femme de trente-six ans; entre à l'hôpital pour une grippe ayant déterminé des accidents identiques : inspiration pénible et bruyante, expiration facile, voix à peu près normale. Au laryngoscope, on voit une épiglotte rouge sans tuméfaction, mais une infiltration énorme de l'aryténoïde gauche qui atteint le volume d'une petite noix. Sangsues, compresses froides, etc. Guérison en quelques jours.

Mais la cause médiate la plus évidente est le refroidissement. Nous n'avons pas à reprendre la discussion sur les affections dites *a frigore*. Le procès est jugé, et il est admis actuellement que tout processus inflammatoire a pour cause immédiate une infection microbienne. Mais il est certain que le refroidissement brusque est une des conditions qui mettent le mieux l'organisme dans cet état d'opportunité morbide où l'infection peut se réaliser. En particulier, les états inflammatoires du carrefour pharyngo-laryngé et, au premier rang, ceux que nous avons en vue ici, paraissent dans une relation étroite avec le refroidissement et nous retrouvons le coup de froid dans l'histoire de presque tous les malades. Voici, à cet égard, un cas des plus typiques :

Obs. VI. — *Œdème aigu du larynx par refroidissement. Trachéotomie. Guérison* (Oulmont, *Méd. moderne,* 12 juin 1890).

Homme adulte, ébéniste, est amené à l'hôpital Tenon en état d'asphyxie et trachéotomisé d'urgence. Cet homme est descendu dans une cave étant en sueur, s'est refroidi brusquement et a été pris presque aussitôt de frissons et de dysphagie légère. Le lendemain, le mal de gorge augmente et le malade éprouve de la dyspnée qui va rapidement en croissant et nécessite le transport du malade à l'hôpital.

Après la trachéotomie, le malade se rétablit rapidement; sa température, qui était de 40°, descend à 38°. La laryngoscopie est pratiquée trois jours après l'opération. Elle montre une épiglotte rouge et œdémateuse, les replis ary-épiglottiques également rouges et tuméfiés. La canule est retirée le neuvième jour et au bout de trois semaines le larynx est normal.

Il s'agissait d'un homme bien portant et sans aucune tare pathologique.

L'agent infectieux, cause directe de la suppuration, est variable. Ce peut être l'un quelconque des microbes que l'on rencontre habituellement dans l'oro-pharynx, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque.

Obs. VII (personnelle). — *Abcès du larynx. Trachéotomie. Guérison.*

Jeune homme, se présente dans la soirée du 29 avril à l'hôpital Cochin avec une gêne respiratoire telle qu'il est trachéotomisé d'urgence. Il raconte que ces accidents n'ont précédé que de quelques heures sa venue à l'hôpital. Le 20 avril, le Dr Netter, dans le service duquel il est, examine le pus qui sort par la canule et trouve du pneumocoque et du staphylocoque doré (culture). Le 29 avril j'ouvre un abcès du larynx situé dans le repli glosso-épiglottique droit; il sort du pus crémeux. L'examen microscopique de ce pus montre «des cocci en grappes restant colorés par le Gram; la culture donne un développement exclusif de *staphylococcus pyogenes aureus* ». Il s'agissait d'un abcès à staphylocoques; la présence du pneumocoque dans le pus de la canule n'avait rien de contraire à cette constatation : les pneumocoques venaient du mucus buccal ou bronchique. Le malade fut décanulé, quitta l'hôpital guéri et le Dr Netter l'a revu ultérieurement en parfaite santé.

Le streptocoque à l'état de pureté était en cause dans le cas suivant :

Obs. VIII. — *Phlegmon laryngien streptococcique* (Prieur et Claoué, Soc. franç. de laryngol., session de mai 1899).

Cette observation concerne un soldat qui, brusquement, fut pris d'un violent frisson et de dysphagie. A l'examen on constata de la congestion du pharynx, un œdème dur et violacé de l'épiglotte et des replis ary-épyglottiques, surtout du côté droit; les bandes ventriculaires sont un peu gonflées. Rien autre, les organes splanchniques sont sains. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Le lendemain, le malade est admis à l'hôpital. Il est dyspnéique, et devant l'aggravation de ce symptôme on se prépare, le soir, à faire la trachéotomie; mais le malade meurt sans avoir présenté d'accès de suffocation, sous les yeux des médecins.

A l'autopsie, on trouve un œdème purulent de l'épiglotte, des

replis ary-épiglottiques et des bandes ventriculaires; le pus recueilli fournit des cultures pures de streptocoques. Les auteurs concluent à une mort subite indépendante de la dyspnée.

Le pneumocoque est souvent en cause. Voici une observation de pneumococcie à déterminations multiples ayant débuté par le larynx :

Obs. IX. — *Abcès rétro-laryngé aigu à pneumocoques compliqué de pneumonie* (Josserand, *Province méd.* du 16 août 1890).

Femme de quarante ans qui, au milieu d'une santé excellente, est prise subitement de dyspnée vive s'accompagnant de tirage et de cornage. Le laryngoscope montre une rougeur diffuse du pharynx; les cartilages aryténoïdes et les replis ary-épiglottiques sont tuméfiés au point que l'orifice du larynx est réduit à une fente linéaire. On prescrit un traitement approprié. Le lendemain, la dyspnée a diminué en même temps qu'est apparue une tuméfaction sur la partie latérale gauche du cou. Le miroir montre que l'œdème laryngien a diminué et qu'il y a du pus dans le larynx. Vingt-quatre heures après, expectoration abondante de pus où l'on trouve des pneumocoques. La malade a fait consécutivement une pneumonie gauche et un abcès pelvien à pneumocoques qui s'est évacué par le vagin. Guérison.

Dans la *description,* deux symptômes principaux prédominent : la dyspnée et la dysphagie, qui atteignent toute leur intensité presque dès les premières heures.

La *dyspnée* est constante. Elle peut être la première et brusque manifestation de la maladie :

Obs. X. — *Œdème aigu de l'épiglotte. Trachéotomie. Guérison* (Hope, *Med. Record* du 15 août 1835).

Un homme bien portant est pris brusquement, sans cause connue, de dyspnée violente avec accès de suffocation. On examine son larynx et l'on voit un œdème marqué des replis ary-épiglottiques. Pendant l'examen survient un violent spasme qui nécessite la trachéotomie immédiate. L'examen du larynx pratiqué, après l'opération, montre que l'épiglotte est aussi très tuméfiée. La guérison est survenue en quatre jours et il a été impossible de trouver la cause des accidents.

Obs. XI. — *Sténose foudroyante du larynx par œdème aigu* (Damieno, *Archiv. ital. di laringol.*, n° 3, 1898).

Début brusque, en pleine santé, après une promenade au bord de la mer. Le malade, un homme adulte, est en proie à une violente dyspnée qui nécessite le tubage. Au cours de cette intervention, il est facile de se rendre compte que le larynx est œdématié : on sent l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques transformés en une masse molle énorme. Vingt-quatre heures après, le malade est hors de danger. Guérison.

La dyspnée est le plus souvent vive et angoissante, s'accompagne d'un tirage plus ou moins prononcé avec respiration bruyante dont le type est assez particulier. L'inspiration est sifflante, pénible. L'expiration est prolongée, et souvent il y a du cornage. Le malade ne peut tousser, chaque quinte de toux augmente la gêne respiratoire ; il ne peut cracher pour les mêmes raisons, bien que des mucosités produites par l'inflammation concomitante des premières voies respiratoires rendent nécessaire et la toux et le crachement. Il ne peut dormir parce que, dès qu'il s'oublie, la dyspnée devient paroxystique et qu'il présente alors de véritables accès de suffocation. Aussi paraît-il toujours dans un demi-assoupissement, sorte de coma vigil dû non seulement à la fatigue résultant de l'insomnie, mais aussi à une sorte d'anoxhémie lente, conséquence de la dyspnée.

Le fait suivant, qui nous est personnel, est bien caractéristique à cet égard.

Obs. XII (personnelle). — N..., soixante ans, a été pris en rentrant chez lui le soir, venant d'une réunion d'amis, de toux avec sensation de gêne dans le pharynx. Le lendemain, la dyspnée est assez intense pour que le médecin traitant fasse venir en consultation un médecin de nos confrères. Celui-ci ne trouve aucune localisation pulmonaire, rien d'apparent dans le pharynx, et il demande l'examen laryngoscopique, pensant que la dyspnée est d'origine laryngée.

Je vois le malade le lendemain (troisième jour de la maladie) ; je trouve un homme gros, respirant péniblement, les coudes appuyés sur la table, n'ayant pas dormi depuis trente-six heures, mais à demi

somnolent et ne trouvant, pour se reposer un instant, que de se faire tenir la tête par les gens de son entourage. Ainsi, la tête étant fixée et le cou ne se pliant pas, il pouvait goûter un demi-sommeil coupé, par la toux et l'asphyxie croissante, de réveils en sursaut et d'accès de suffocation.

Les yeux sont injectés de sang, la face est violacée, la langue est sèche, et il répond avec peine et sans lucidité aux questions qu'on lui pose.

Au dire du médecin, la dyspnée est allée en croissant jusqu'à quelques heures avant notre arrivée; depuis, elle est stationnaire. L'inspiration est sifflante, il y a du tirage sus-sternal; l'expiration est pénible et prolongée.

La dysphagie est intense et telle que le malade ne peut avaler sa salive qu'il laisse couler en dehors de la bouche.

Au laryngoscope on voit un gonflement œdémateux qui siège sur le côté droit de l'orifice laryngé, dans les replis aryténo-épiglottiques et glosso-épiglottiques. L'épiglotte est repoussée en dedans et comme pliée, de telle sorte que sa moitié droite recouvre à peu près complètement l'orifice du larynx et ne permet pas de voir l'intérieur de la cavité.

Après cocaïnisation, je plonge dans l'angle glosso-épiglottique et parallèlement à l'épiglotte, un bistouri recourbé. Il sort une assez grande quantité de sang, mais je ne puis constater de pus. Comme le malade habite hors Paris et que, par conséquent, la surveillance est difficile, je discute pendant longtemps l'opportunité d'une trachéotomie et je me décide à ne pas la tenter parce que, entre temps, la respiration s'améliore et le malade peut parler et avaler. Cependant, une nouvelle inspection du larynx ne me montre aucun changement dans l'état des parties. J'institue le traitement par les fumigations, poudre de morphine, etc. Je revois le malade deux jours après. Les symptômes ont été en s'améliorant dans les heures qui ont suivi mon intervention; le malade est encore légèrement aphone, mais il avale facilement et l'inspection seule est encore comme humée. L'état général s'est amélioré. Il y a encore du gonflement et l'épiglotte a conservé sa plicature au-dessus de l'orifice laryngien. Trois jours après, le malade reprend ses occupations; il est aujourd'hui parfaitement guéri.

La dyspnée dure pendant toute la maladie; mais il faut dire qu'elle a atteint son maximum dès les trois ou quatre premiers jours, et, de fait, dans les cas où la trachéotomie a

été nécessaire, ce fut toujours dans les quarante-huit premières heures (voir les observations VI, *VII*, X, XVII). La dyspnée s'exacerbe par tous les mouvements, par la toux, la déglutition, un examen pratiqué sans assez de ménagements (obs. X), etc., et des accès de suffocation ont quelquefois d'urgence nécessité l'intervention, lorsqu'ils n'ont pas emporté le malade en quelques minutes.

Obs. XIII (personnelle). — Il s'agit du parent d'un confrère, homme de quarante-cinq à cinquante ans, qui, brusquement, fut pris dans la journée d'accès de suffocation, dyspnée intense avec inspiration sifflante et pénible, orthopnée, etc. L'auscultation ne pouvant montrer les causes de cette dyspnée, mon confrère vint vers sept heures me prier de passer dans la soirée. Moins rassuré que lui, je me rends de suite près du malade. Quand nous arrivons, il vient de mourir brusquement depuis quelques instants. Il s'agissait d'un œdème aigu primitif du larynx.

La dysphagie est un symptôme qui ne manque jamais. Elle est douloureuse au point que le malade sent dans sa gorge comme un corps étranger pointu qui entrerait dans sa muqueuse à chaque mouvement de déglutition, A cause de l'œdème de l'entonnoir laryngien qui durcit des parties habituellement molles et mobiles, les liquides que le malade tente d'avaler se trompent de route, tombent dans le larynx, provoquent la toux et augmentent la dyspnée.

A part de la rougeur et quelques mucosités, on ne trouve rien d'anormal dans le pharynx.

Au laryngoscope, quand l'examen est possible, l'aspect est variable suivant la localisation des lésions. Tantôt celles-ci siègent sur la paroi postérieure du larynx, tantôt sur la paroi antérieure; mais elles sont toujours latéralisées. Dans nos cas personnels cette dernière localisation était constante. Le gonflement siégeait dans l'espace glosso-épiglottique formant quelquefois tumeur en ce point-là. La bande ventriculaire du même côté était gonflée, et c'est ce gonflement

qui créait la sténose laryngée. Dans un cas, la tuméfaction d'une des bandes était telle que dans sa partie la plus saillante elle venait toucher tangentiellement sa congénère, laissant en arrière et en avant de ce contact deux petites glottes par lesquelles se faisait la respiration.

Obs. XIV (personnelle). — *Abcès du larynx* a frigore. *Incision. Guérison.*

Homme de cinquante-cinq ans. Est pris brusquement en sortant du Hammam d'une sensation de corps étranger de la gorge, du côté droit, qui le fait tousser toute la soirée. Le lendemain, dans la matinée, il commence à éprouver une certaine gêne respiratoire avec voix étouffée et dysphagie. Les phénomènes de tirage augmentent très rapidement et je suis appelé par son médecin qui craint que la trachéotomie ne soit bientôt nécessaire. A neuf heures du soir, je trouve le malade anxieux, avec de la dypsnée inspiratoire et une expiration bruyante et prolongée. Le cou est souple, non douloureux, la langue se laisse facilement déprimer. A l'examen laryngoscopique, on voit une rougeur marquée siégeant dans la région glosso-épiglottique droite, la bande ventriculaire du même côté est tuméfiée et recouvre la corde vocale. Le côté gauche paraît sain. Je conseille des fumigations et fais tout préparer pour une trachéotomie qui me paraît imminente. Le lendemain, la dyspnée n'a pas augmenté en proportion du gonflement, la bande ventriculaire touche sa congénère du côté opposé et remplit comme une hémisphère la cavité du larynx, laissant en avant et en arrière deux segments, comme deux petites glottes, par où se fait la respiration. Après cocaïnisation, j'enfonce dans la fossette glosso-épiglottique droite un bistouri à larynx et je trouve du pus sur la lame du bistouri. Le soir, le gonflement intralaryngien est considérablement diminué et le malade paraît hors de danger. Les fumigations et les pulvérisations sont continuées et la guérison survient quelques jours après.

Il convient de noter l'immobilisation presque constante de tout le côté malade, analogue à celle que l'on observe dans le cancer.

Obs. XV. — *A propos des abcès du larynx* (M. Moll, IVe réunion annuelle de la Soc. belge d'oto-laryngol., juin 1893).

Homme robuste, présente de l'enrouement depuis trois jours sans

douleur ni dyspnée. Au laryngoscope, on voit un œdème assez marqué du cartilage aryténoïde droit; infiltration légère et immobilité absolue de la corde vocale droite. Au bout de quelques jours un abcès s'ouvre au niveau de l'apophyse vocale et les phénomènes disparaissent, sauf la rougeur de la corde. Quelques jours après, grippe et pneumonie. Guérison en trois semaines.

Obs. XVI. — *Abcès intra-laryngé idiopathique* (Mac-Donald, *The Lancet*, 24 septembre 1887).

Homme, quarante ans, éprouve une sensation de corps étranger dans la gorge et de la dyspnée en gravissant un escalier. Le miroir montre une sténose due à de la congestion et de l'œdème de la corde gauche; œdème sous-glottique du même côté; espace interaryténoïdien également tuméfié. La corde droite est fixée en position cadavérique. Bientôt le gonflement s'accentue et la bande ventriculaire droite s'infiltre. La dyspnée devient intense. Une incision est faite avec le bistouri de Mackenzie et donne issue à une grande quantité de pus crémeux.

Guérison en quelques jours.

Les phénomènes généraux sont ceux que l'on observe dans toute phlegmasie, surtout dans toute phlegmasie angineuse. Il y a de la fièvre; il y a eu des frissons.

L'affection est grave par sa localisation; elle est aussi grave comme maladie infectieuse, puisqu'on a vu des malades mourir malgré une trachéotomie levant l'obstacle respiratoire.

Obs. XVII. — *Abcès rétro-laryngien aigu primitif. Trachéotomie. Mort* (*in* Thèse de Goix, Paris, 1882).

Un homme de vingt-quatre ans est pris, en pleine santé, après un refroidissement, de fièvre et de douleur au niveau du larynx; en même temps, raucité de la voix, toux et gêne inspiratoire très notable. Bientôt la dysphagie devient intense et la suffocation menaçante. Trachéotomie d'urgence deux jours après le refroidissement. Malgré que l'obstacle à la respiration fût levé, l'état du malade s'aggrave, il se fait un gonflement progressif de la partie antérieure du cou et la mort arrive au cinquième jour.

A l'autopsie, on trouve une collection purulente sous chacune des gouttières latérales.

Obs. XVIII. — *Laryngite aiguë suppurée. Trachéotomie. Mort* (Florand, Soc. clinique de Paris, 1885).

Un artiste dramatique, surmené, est pris subitement d'une douleur violente dans la gorge avec dyspnée croissante, aphonie et point de côté. Il est trachéotomisé d'urgence à son arrivée à l'hôpital en raison de son état asphyxique. L'opération n'apporte pas un soulagement notable au malade, dont l'état général s'aggrave et qui succombe vingt-quatre heures après.

Autopsie : infiltration purulente de toute la muqueuse du larynx, surtout au niveau des replis ary-épiglottiques, des cordes vocales inférieures et supérieures. Cette infiltration ne dépasse pas le larynx. Pneumocoques dans le pus (Cornil). Plèvre droite pleine de pus.

Elle est surtout dramatique par la rapidité de son évolution si bien que la trachéotomie paraît imminente et que, dans la plupart des cas qui me sont personnels, j'ai été appelé pour pratiquer cette intervention.

Et cependant il est très possible, mes observations et celles que nous avons compulsées en font foi, d'éviter dans la plupart des cas cette extrémité opératoire. Il ne faut pas trop s'effrayer de la dyspnée et se dire qu'après quarante-huit ou soixante heures, l'œdème cesse de s'accroître, qu'il reste stationnaire pendant trois à quatre jours, pour diminuer ensuite plus ou moins lentement. L'observation suivante est, à cet égard, des plus caractéristiques :

Obs. XIX (personnelle). — Homme de trente-cinq ans. A la suite d'un coup de froid, est pris de toux avec gêne respiratoire très intense et tirage sus-sternal très marqué. Le malade est aphone.

Au laryngoscope, on voit une rougeur intense de toute la muqueuse laryngée qui est gonflée d'une façon uniforme. Comme le malade est très oppressé, que l'examen laryngoscopique est difficile et provoque presque des accès de suffocation, il m'est impossible de le faire complètement et de localiser la lésion.

La situation est assez menaçante pour que je laisse près du malade le Dr Sarremone pour faire la trachéotomie en cas d'urgence. Je conseille les fumigations, l'enveloppement humide du cou. Deux jours après, tout danger est écarté; la respiration est normale, et la lumière du larynx parfaitement rétablie.

Le tout est donc de gagner du temps. Les antiphlogistiques *extra* et *intus*, les calmants locaux et généraux parent à cette indication. La cravate humide autour du cou, peut-être les sangsues, les fumigations chaudes, les pulvérisations d'eau phéniquée au 1/1000, les insufflations de morphine font partie de cette expectation armée.

Si l'on voit un point qui bombe, il ne faut pas hésiter à plonger franchement un bistouri à courbure laryngée dans la profondeur des tissus, et nous rapportons trois faits personnels où cette intervention amena du pus et soulagea les malades comme l'aurait fait dans une autre angine l'ouverture d'un abcès amygdalien (voir les obs. nº II, III, *VII, XII, XIV,* XVI).

Si l'on ne parvient pas à soulager le malade par ces moyens et que le moment devienne critique, il faut faire le tubage (obs. XI) ou la trachéotomie, qui, l'un ou l'autre, sauvent la situation (obs. VI, X) et permettent au malade de résoudre spontanément son phlegmon.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Miller.** — *Mémoire sur la laryngite purulente.* Thèse de Paris, 1832.

2. **Sestier.** — *Traité de l'angine œdémateuse.* Paris, 1852.

3. **Tobold.** — Larynx abcess. (*Berlin. klin. Wochens.,* 1864).

4. **Schmith.** — Abcès des replis ary-épiglottiques (*Archiv. of med. New-York,* 1879).

5. **Janicot.** — *Abcès du larynx.* Thèse de Paris, 1879.

6. **Merklen.** — *Bull. Soc. clin. de Paris,* 1880.

7. **Goix.** — *Contribution à l'étude de la laryngite phlegmoneuse.* Thèse de Paris, 1882.

8. **Moure.** — *Recueil clinique sur les maladies du larynx.* Paris, 1884.

9. **Charazac.** — *Étude sur l'œdème aigu du larynx.* Thèse de Bordeaux, 1885.

10. **Florand.** *Laryngite aiguë suppurée. Trachéotomie. Mort* (Soc. clin. de Paris, 1885).

11. **Garel.** — Abcès laryngé aigu primitif avec pneumonie double (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1885, p. 165).

12. **Hope.** — Œdème aigu de l'épiglotte. Trachéotomie. Guérison (*Med. Record,* 15 août 1885).

13. **E. Amory,** de Blois. — De l'œdème aigu du larynx (*New-York med. Journ.,* 18 décembre 1886. Contient 16 observations inédites).

14. **S. Solis-Cohen.** — Deux cas d'œdème traumatique de la glotte (*Internat. Centralbl. f. Laryngol.,* 1886).

15. **Fraenkel.** — *Mort subite par œdème aigu de l'épiglotte* (Soc. méd. de Berlin, 11 mai 1887).

16. **G. Mac-Donald.** — Deux cas d'abcès intra-laryngés idiopathiques (*The Lancet,* 24 sept. 1887).

17. **Ruault.** — *Épiglottite œdémateuse primitive* (Soc. franç. de laryngol., octobre 1887).

18. **Vigot.** — Œdème aigu de la glotte. Trachéotomie. Guérison (*Année méd. de Caen,* janv. 1888).

19. **Bernardino Martino.** — Œdème aigu primitif du larynx. Trachéotomie. Guérison (*Progresso med.,* 10 fév. 1889).

20. **Oulmont.** — Œdème aigu du larynx par refroidissement. Trachéotomie. Guérison (*Méd. moderne,* 12 juin 1890).

21. **Josserand.** — Abcès rétro-laryngien différentiel à pneumocoques compliqué de pneumonie (*Province méd.,* 16 août 1890).

22. **Pilatte.** — Trachéotomie pour œdème laryngé (*Union méd.,* 16 oct. 1890).

23. **Merklen.** — *Phlegmon infectieux du pharynx et du larynx* (Société méd. des hôpit., 1880, nº 32).

24. **Mandelstamm.** — *Contribution à l'étude des abcès rétro-laryngés primitifs.* Thèse de Paris, 1891.

25. **Irsaï.** — Abcès idiopathiques du larynx (*Internat. klin. Rundschau,* 5 juill. 1891).

26. **Garel.** — Œdème aigu infectieux bénin du larynx (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1891, p. 453).

27. **Milligan.** — Abcès idiopathiques du larynx (*Rev. de laryngol. de Moure,* 1892, p. 554).

28. **Brown.** — Abcès du larynx (*Med. Record,* 12 août 1893).

29. **Hugh Montgomerie.** — Cas d'œdème aigu de la glotte à issue fatale (*Journ. of laryngol., rhinol. and otol.,* mai 1893).

30. **Moll.** — *A propos des abcès du larynx* (Société belge d'otologie, juin 1893).

31. **Cartaz.** — Deux cas d'œdème laryngé d'origine grippale (*Rev. de laryngol. de Moure,* 1893, nº 12).

32. **Cheatham.** — Œdème aigu du larynx. Intubation (*Med. and surg. Reporter,* 3 mars 1894).

33. **Barjou.** — Des œdèmes aigus primitifs infectieux du larynx (*Gaz. des hôpit.,* 19 mai 1894).

34. **Warthen.** — Un cas d'œdème aigu du larynx dans lequel la guérison est survenue après trachéotomie (*Philadelph. med. News,* 20 avril 1895).

35. **Hopkins.** — Œdème aigu du larynx (*Med. Record,* 16 oct. 1895).

36. **Seguin.** — *De l'œdème aigu primitif du larynx.* Thèse de Paris, 1896.

37. **Egger**. — *Contribution à l'étude de l'œdème aigu du larynx* (Soc. franç. de laryngol., 1896).

38. **Havilland Hall**. — *Un cas d'œdème aigu des aryténoïdes* (Soc. laryngol. de Londres, 9 déc. 1896).

39. **Périneau**. — *Des œdèmes aigus primitifs du larynx, chez l'adulte* (Thèse de Bordeaux, 1897).

40. **Liaras**. — A propos d'un cas d'œdème aigu primitif du larynx (*Rev. de laryngol. de Moure*, 1897, p. 369).

41. **Magnan**. — *Un cas d'œdème aigu du larynx* (Soc. franç. de laryngol., mai 1898).

42. **Le Marc'hadour**. — *Abcès aigu de l'épiglotte* (Soc. franç. de laryngol., mai 1898).

43. **Damieno**. — Sténose foudroyante du larynx par œdème angio-névrotique (*Archiv. ital. di laringol.*, n° 3, 1898).

44. **Prieur** et **Claoué**. — *Phlegmon laryngien streptococcique* (Soc. franç. de laryngol., mai 1899).

DISCUSSION

M. Ruault. — M. Lubet-Barbon donne à sa communication le titre d'*Œdème aigu et abcès du larynx*. Mais la distinction est-elle bien précisée entre les cas de laryngite aiguë phlegmoneuse et les cas de péri-amygdalite linguale phlegmoneuse se propageant au larynx? Il n'y a laryngite que si la lésion siège en arrière dans la région cricoïdienne par exemple. Les deux affections peuvent-elles être décrites en même temps? Les cas que j'ai observés ont toujours été bénins et jamais la trachéotomie n'a été faite. J'ai toujours pu ouvrir les abcès par les voies naturelles. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas des cas graves soit par phénomènes septiques, soit par l'intensité des phénomènes inflammatoires et dyspnéiques.

M. Castex, de Paris. — M. Lubet-Barbon a-t-il observé la tuméfaction sous-glottique? Le professeur Fränkel, en effet, classe les phénomènes en trois étages affectant les régions suivantes: 1° bandes ventriculaires; 2° cordes vocales; 3° région sous-glottique.

M. Suarez de Mendoza, de Paris, croit devoir attirer l'attention sur un moyen qui lui paraît héroïque et qu'il ne faut pas oublier lorsque, dans l'œdème aigu du larynx, la question de la trachéotomie va se poser. Ce sont les injections sous-cutanées de pilocarpine, qui ont déjà donné à l'auteur des résultats merveilleux. Il avait recommandé ce moyen, il y a quelques années, devant la Société française d'otologie, avec observations à l'appui. Il rappelle brièvement aujourd'hui un des cas les plus probants. Il s'agissait d'un malade qui avait été pris d'un œdème aigu de la glotte,

Il étouffait et on allait le trachéotomiser. Bien que l'asphyxie fût imminente lorsque l'auteur vit le malade, il n'en engagea pas moins ses confrères à attendre quelques minutes et à essayer la pilocarpine que, par précaution, il avait eu soin d'apporter. La proposition fut acceptée, mais à la condition expresse de se tenir prêt à intervenir, à tel point que le cas semblait alarmant. Après la première injection, le malade fut soulagé en quelques minutes; un quart d'heure plus tard, on fit une deuxième injection, et au bout d'une heure tout danger était écarté.

M. Escat demande si M. Lubet-Barbon a pu préciser le siège anatomique primitif de la lésion.

M. Raoult a observé et trachéotomisé un cas où le phlegmon était localisé à l'épiglotte.

M. Moure. — Aux différentes causes de sténose qui viennent d'être signalées, il faut encore ajouter l'immobilisation des cordes vocales par arthrite crico-aryténoïdienne ou tout au moins infiltration péri-articulaire et sous-glottique. M. Moure préfère aux piqûres et aux scarifications l'ablation d'une partie de la muqueuse œdématiée à l'aide de la pince de Gouguenheim.

M. Mounier. — Je demanderai à M. Lubet-Barbon si, dans ces larynx, il n'y avait pas antérieurement des lésions, et si surtout on n'avait pas, dans la suite, observé des ulcérations, l'œdème marquant souvent dans le larynx une lésion *tuberculeuse* ou *carcinomateuse* en évolution !

Ses malades n'ont rien présenté avant et après leur poussée œdémateuse.

M. Le Marc'hadour a observé un cas très atténué de cette affection où tous les symptômes énumérés par M. Lubet ont pu être constatés. Il a guéri spontanément.

M. Lannois. — M. Lubet-Barbon vient de nous dire qu'il fallait faire la trachéotomie ou le tubage. Je lui demanderai s'il met ces deux procédés sur le même plan. Voici pourquoi. Il y a quelques mois, un de nos confrères de Lyon fut atteint d'œdème infectieux du larynx, et on discuta l'opportunité d'une intervention. Le malade était en relations amicales avec un de nos jeunes confrères spécialistes qui a acquis une dextérité et une habileté spéciales dans la pratique du tubage, le Dr Sargnon; il donna la préférence au tubage. Lorsque le malade eut succombé quelques jours plus tard, plusieurs confrères se sont demandé s'il n'eût pas mieux valu ne pas déférer à son désir et pratiquer la trachéotomie. Il est certain que la présence d'un corps étranger dans le larynx n'est pas faite pour diminuer l'inflammation.

M. Moure ajoute que le tubage n'est pas toujours la cause de la mort. L'affection est très grave par elle-même, et les malades meurent quelquefois d'infection générale, même après la trachéotomie.

M. Lubet-Barbon. — Je n'ignore pas que mes confrères Moure et Suarez avaient observé et décrit des cas analogues à ceux que je viens de rapporter. La littérature médicale est riche en faits de ce genre. Si je communique à la Société mes observations personnelles, c'est uniquement dans le but de mettre la question au point. Il s'agit d'une affection inflammatoire passagère dont la gravité des symptômes peut parfois exiger la trachéotomie. Aussi répondrai-je à M. Escat que je laisse de côté les cas ou il y a de la périchondrite ou de l'arthrite. Je considère seulement les faits d'œdème inflammatoire, les faits où les phénomènes sont analogues à ceux observés dans l'amygdale linguale et localisés à la région indiquée par M. Ruault.

Quant à l'objection de M. Mounier, je répondrai que j'écarte absolument l'idée de syphilis ou de tuberculose chez des sujets malades pendant cinq jours d'une inflammation siégeant autour d'un orifice essentiel.

Je dirai à M. Lannois que, dans un cas semblable au sien, il fut appelé par un confrère qui avait déjà pratiqué le tubage. Le larynx était sténosé et le malade étouffait. La trachéotomie put être faite, et le sujet fut sauvé.

ABCÈS AMYGDALIENS ET PÉRI-AMYGDALIENS

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Par le Dr E. J. MOURE
Chargé du cours de laryngologie à l'Université de Bordeaux.

Au premier abord, il peut paraître superflu de décrire les symptômes d'une affection aussi banale que les abcès amygdaliens, car ces sortes de lésions semblent être connues de tous les praticiens. Cependant, à la lecture des différents travaux publiés sur la question, il est facile de se rendre compte que si les observateurs sont arrivés à établir une

distinction très nette entre la collection purulente formée dans le parenchyme même de l'amygdale, ou autour de cette glande, si l'on a insisté sur les troubles fonctionnels qui accompagnent cette infection de l'arrière-gorge, par contre, il me paraît que les symptômes objectifs ont été moins bien observés et partant moins bien décrits.

Je ne reviendrai pas ici sur les abcès intra-amygdaliens, parfaitement admis aujourd'hui et très bien connus de tous les praticiens; je me bornerai simplement à dire que, pendant la période de début, c'est-à-dire durant les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'infection, si l'on observe un gonflement très prononcé de la glande, ainsi qu'une rougeur plus ou moins vive, diffuse à sa surface, il n'existe aucune sorte d'infiltration des piliers antérieurs ou postérieurs. Lorsque cet œdème survient, c'est que la collection purulente a dépassé les limites mêmes du parenchyme amygdalien et envahi le tissu cellulaire qui l'environne.

Les abcès péri-amygdaliens, au contraire, désignés encore sous le nom de péri-amygdalite phlegmoneuse (Ruault), peuvent, à mon sens, d'après la localisation même de l'infection, être classés en péri-amygdaliens antéro-supérieurs, péri-amygdaliens postérieurs et externes (voir thèse de Brunel, Bordeaux, 1900), auxquels j'ajouterai les abcès inférieurs dont j'ai vu deux exemples récents.

A. Abcès péri-amygdaliens antéro-supérieurs. — L'abcès péri-amygdalien antéro-supérieur (le plus fréquent du reste, puisque j'en ai rencontré 26 sur 46 cas observés l'année dernière) est pour ainsi dire l'abcès classique de l'arrière-gorge; c'est celui sur lequel ont insisté les différents auteurs. Il se présente, en effet, avec les signes très nets qui lui ont été assignés : infiltration, tuméfaction de la partie supérieure du voile, refoulement de l'amygdale en arrière, en bas et en dedans; œdème du pilier antérieur et de la luette, sur la partie latérale correspondant à l'amygdale malade, et en avant; immo-

bilisation précoce du voile, fluctuation même, perceptible dans quelques cas. Je n'insisterai pas davantage sur les troubles subjectifs qui résultent de cette infection, ils sont connus de tous, du moins au moment de la période dite suppurative, alors que le malade, ouvrant difficilement la bouche, ne peut plus avaler, souffre et salive abondamment. Je rappellerai que, dans les deux ou trois premiers jours, les troubles fonctionnels se bornent à de la gêne et à une douleur plus ou moins vive, soit à la pression, soit surtout au moment de la déglutition des aliments, et même à vide. A ce moment, les altérations locales sont très peu prononcées. Elles consistent surtout en une simple rougeur diffuse et un gonflement très localisé, mais appréciable des parties primitivement infectées.

B. Abcès péri-amygdaliens postérieurs. — Il n'est pas très rare aussi (12 sur 46) de voir l'abcès se collecter, non plus dans la partie antéro-supérieure de la loge amygdalienne, *mais tout à fait en arrière*, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire péri-amygdalien postérieur, pour ainsi dire dans l'épaisseur même du pilier correspondant. Ce dernier se présente alors sous une forme arrondie, boudinée, lisse à sa surface, refoulant au-devant de lui la glande amygdalienne, qui est à peine rouge. Très rapidement, c'est-à-dire en l'espace de trois ou quatre jours au maximum, l'infiltration, devenant plus considérable, gagne la surface postérieure du voile et de la luette; par contre, le pilier antérieur est indemne de toute lésion. De telle sorte que si toute la portion de l'arrière-gorge semble être portée en avant, c'est plutôt par *refoulement* que par véritable infiltration. Cette remarque est des plus importantes, si l'on veut pouvoir établir le diagnostic précoce de la localisation purulente.

Il faut savoir néanmoins qu'abandonné à lui-même, cet abcès, circonscrit au début, finit par se diffuser à la portion supérieure de la loge amygdalienne, et venir lui aussi bomber en arrière du voile du palais, c'est-à-dire se terminer par un

abcès antéro-supérieur ou plutôt par un véritable phlegmon diffus de toute la loge amygdalienne. Assez souvent, toutefois, je l'ai vu s'ouvrir *spontanément* en arrière de l'amygdale, vers la partie supérieure ou moyenne du pilier postérieur.

C. Abcès péri-amygdaliens externes. — L'abcès péri-amygdalien externe, quoique bien plus rare, est la forme la plus grave de ces sortes d'infection. Les symptômes extérieurs, tuméfaction, infiltration ganglionnaire, immobilisation précoce du cou, contracture de la mâchoire, sont en général très accusés et apparaissent de bonne heure.

A l'examen direct, dès le début, on peut constater que l'amygdale, sans être rouge, enflammée et tendue, comme elle l'est dans l'abcès intra-amygdalien, est simplement projetée en dedans par tuméfaction de sa paroi externe. Les piliers postérieurs sont quelquefois un peu œdémateux, mais ils n'ont pas cette rougeur vive, lisse et tendue, ni cette infiltration considérable que l'on constate dans les abcès péri-amygdaliens de cette région.

Le voile et la luette sont le plus souvent intacts, sauf à la période terminale, au dixième ou douzième jour, où ils peuvent être très légèrement œdématiés. L'attouchement du fond de la gorge est extrêmement douloureux, ainsi que la palpation externe. Cette collection purulente est souvent confondue avec l'abcès latéro-pharyngien, avec lequel elle peut, du reste, fusionner, si elle vient à rompre l'aponévrose pharyngienne qui sépare, on le sait, cette partie de l'arrière-gorge de la région du cou proprement dite. Ce qui caractérise l'abcès péri-amygdalien, c'est qu'il s'ouvre toujours, tôt ou tard, *dans la bouche,* la barrière que lui offrent les tissus de ce côté étant bien plus faible que les aponévroses qu'il aurait à traverser pour aller faire irruption vers l'extérieur. Aussi la recherche du pus est-elle souvent plus facile au début, par le fond de la loge amygdalienne, que par la voie externe, ce qui est le contraire pour le véritable abcès latéro-pharyngien

qui est, en général, un adéno-phlegmon. C'est particulièrement dans l'abcès péri-amygdalien externe qu'il faut redouter les hémorragies graves, parfois mortelles (Vergely), survenant spontanément ou bien au moment de l'ouverture de la poche qui suppure.

Le diagnostic de ces différentes collections étant ainsi établi, il est facile de voir que le traitement devra être différent, suivant que l'on se trouvera en présence de telle ou telle infection. Je ne parle pas du traitement abortif tel que le salol administré à l'intérieur, ou les badigeonnages au chlorure de zinc, solution au 1/20 ou 1/30, faits sur le point hyperémié, tout à fait à la période de début, car il est rare que ces différents moyens, prônés en pareil cas, fassent avorter la suppuration lorsqu'elle doit se produire.

Tout d'abord, contrairement aux auteurs qui recommandent l'abstention, sous le prétexte que l'on ne meurt pas d'un abcès amygdalien, je suis partisan de l'ouverture hâtive, très hâtive même. En effet, outre que l'affection est très douloureuse et très débilitante, elle peut très bien occasionner la mort par infection (pneumonie, albuminurie, etc.), ou par hémorragie.

Les faits de ce genre sont loin d'être rares, et, cette année encore, j'ai vu succomber deux malades des suites de cette affection. Infectés par la présence du pus et affaiblis par le défaut de nourriture et par la fièvre, ils n'ont pu faire les frais de leur maladie, d'où phénomènes généraux graves, bronchopneumonie et mort par véritable septicémie.

L'ouverture doit, à mon sens, être faite dans les trois ou quatre premiers jours, c'est-à-dire dès que le diagnostic d'abcès est posé. La plupart des praticiens recommandent le bistouri à lame recouverte de diachylon ou d'ouate.

Pour ma part, j'estime qu'*à cette période* il est pour ainsi dire impossible d'aller avec un bistouri à la recherche du pus, sous peine d'exposer son malade à de graves complications, dont l'hémorragie est la plus redoutable. En effet,

l'incision avec la lame tranchante dans l'épaisseur du tissu enflammé très vasculaire, comme l'est l'arrière-gorge à ce moment, constitue une véritable imprudence, étant donnée la profondeur à laquelle il faut pénétrer pour trouver l'abcès. C'est certainement la raison qui a rendu timides bien des chirurgiens et qui les a fait ou s'abstenir de toute intervention ou même conseiller l'abstention, sous le prétexte que l'abcès de l'arrière-gorge n'était jamais une affection grave.

Il faut savoir aussi que, s'il est quelquefois possible d'employer l'instrument tranchant ou piquant (trocart) sans provoquer d'hémorragie grave, la plaie ainsi faite a le grave inconvénient de se refermer très vite. Alors, les lèvres réunies ne laissent plus s'écouler le pus que contient encore le tissu enflammé. Je tiens à rappeler encore que je ne fais pas allusion ici aux collections qui sont sur le point de se faire jour d'elles-mêmes, car ces dernières peuvent, presque dans la généralité des cas, être ouvertes avec succès et sans danger avec toutes sortes d'instruments. Les tissus étant ramollis, peu résistants et peu épais, on hâte seulement de quelques heures un dénouement qui se serait produit spontanément.

Si, au contraire, on désire agir hâtivement, il est bien préférable, à mon sens, d'employer le galvanocautère. A l'aide de ce dernier, en effet, on peut pénétrer à travers le voile du palais enflammé et épaissi, le traverser tout entier en faisant pour ainsi dire une incision à blanc; passant ensuite au delà dans le tissu cellulaire péri-amygdalien, on va à la recherche du pus, qu'une main un peu exercée trouve presque toujours. Au besoin, lorsque l'ouverture n'est pas assez profonde, on peut la compléter avec la sonde cannelée, qui romprait les dernières barrières qui s'opposent à l'irruption de l'abcès.

Le galvanocautère a l'avantage d'être aseptique et à peu près indolore; il fait, en outre, très rapidement, presque aussi vite que le bistouri, une large brèche, qui reste ouverte pendant huit à dix jours, c'est-à-dire pendant un temps très suffisant pour que l'abcès puisse bien se vider et guérir sans récidive.

Voici comment il faut procéder :

1. *L'abcès est intra-amygdalien.* — La manière d'agir est bien simple. Il suffit de plonger le couteau galvanique dans l'épaisseur du tissu amygdalien, vers la partie moyenne de la glande, d'avant en arrière et de dedans en dehors, pour donner issue au pus qu'il contenait ; on fend ainsi l'amygdale en deux parties. Les suites opératoires sont à peu près nulles, le malade étant rapidement soulagé et guéri.

2. *L'abcès est classique*, c'est-à-dire *antéro-supérieur.* — Le diagnostic a été précoce, il est fait vers le troisième ou le quatrième jour. La luette est épaissie, œdématiée ; le voile du palais est rouge, bombant en avant ; il est infiltré. La malade ouvre encore très facilement la bouche, et l'on ne sent pas encore cette boutonnière formée par l'écartement des faisceaux musculaires. (Lemaître.)

On anesthésie d'abord la région soit avec une solution de cocaïne au 1/5, soit, mieux encore, avec le liquide de Bonain (chlorhydrate de cocaïne, menthol, acide phénique ãã) appliqué sur la surface préalablement séchée avec un peu d'ouate hydrophile. Ce point très connu de tous est situé à la partie antéro-supérieure de la loge amygdalienne, à un centimètre ou deux en dehors du bord interne du pilier antérieur ; et au-dessus de la fossette sus-amygdalienne, on plonge la lame du galvano non pas simplement d'avant en arrière, comme le recommandent la plupart des auteurs (Escat, etc.), mais aussi de dedans en dehors, c'est-à-dire en se dirigeant obliquement vers la paroi externe de la loge. On traverse ainsi le voile dans toute son épaisseur, un centimètre et demi environ à deux centimètres, suivant le degré d'infiltration ; puis on pousse plus profondément dans le tissu cellulaire péri-amygdalien, comme si on voulait traverser la loge elle-même. Il est rare, que dans cette région, on ne donne pas issue à la collection purulente. S'il en était autrement, s'armant alors de la sonde cannelée, on irait dilacérer les parties voisines tout autour de l'amygdale, sans crainte de voir se produire

de rupture vasculaire importante. Du reste, une hémorragie se produirait-elle, qu'elle pourrait être facilement réprimée en tamponnant à la gaze iodoformée la cavité creusée à travers le voile palatin.

Si le diagnostic a été bien établi, on doit trouver du pus le troisième ou le quatrième jour au plus tard après le début de l'infection.

3. *L'abcès est péri-amygdalien postérieur.* — L'amygdale refoulée en avant, le pilier fortement infiltré, boudiné, rouge, etc.

Laissant alors de côté le voile du palais et l'amygdale, on pénètre immédiatement en arrière de cette glande *dans l'épaisseur même du pilier*, en allant également d'avant en arrière et obliquement vers la région externe. L'incision doit se faire à peu près dans la région correspondant au tiers supérieur de l'amygdale. L'épaisseur du tissu à inciser est bien moins considérable que dans le cas précédent, un demi-centimètre à un centimètre au plus, et l'on tombe dans la poche purulente, qui se vide facilement à l'extérieur.

4. *L'abcès est péri-amygdalien externe.* — Dans ces cas, l'intervention est moins facile. En effet, le pus se trouve collecté vers la paroi externe de l'amygdale, du côté de l'aponévrose pharyngienne; mais, en dedans de cette dernière, l'infiltration est diffuse, et la région délicate et dangereuse, à cause de la présence des gros vaisseaux qui se trouvent à deux centimètres en dehors, à l'état normal, et beaucoup plus loin lorsqu'il existe de l'infiltration et du pus entre eux et l'amygdale. Aussi, le diagnostic étant bien assuré, on traverse d'abord toute l'épaisseur de l'amygdale, vers le tiers supérieur; puis, dirigeant le couteau galvanique obliquement, d'avant en arrière et de dedans en dehors, on va vers la paroi externe, jusqu'au fond de la loge, c'est-à-dire à deux centimètres et demi ou même trois centimètres. Si l'on n'a pas trouvé de pus, il est prudent de ne pas insister, car l'orifice ainsi créé un peu à l'aveugle, je l'avoue, doit être suffisant,

mais fait avec prudence. S'armant alors de la sonde cannelée, le chirurgien peut encore chercher, un peu au-dessous et au-dessus de l'ouverture, la collection purulente. Dans les cas où cette manœuvre n'aura pas ramené de pus, elle facilitera néanmoins sa sortie. Très souvent j'ai vu, à la suite d'interventions de ce genre, l'abcès se vider soit dans la journée même, soit au maximum vingt-quatre heures après l'intervention. Je dois ajouter cependant que j'ai vu aussi survenir, dix à douze heures après, une véritable hémorragie, qui d'ailleurs ne fut jamais grave. Il eût, du reste, été relativement facile de la réprimer en bourrant l'orifice, pratiqué au galvano dans l'amygdale elle-même, avec de la gaze iodoformée ou aseptique. Je n'ai jamais eu à intervenir pour des accidents de ce genre.

Il est, je crois, inutile d'insister ici sur l'importance qu'il y a à ouvrir de bonne heure des abcès qui, en raison, de leur siège ont de la tendance à se diffuser vers la région du cou.

Toutefois, si l'on est appelé très tardivement auprès d'un malade qui ne peut ouvrir la bouche, ou bien si, malgré l'incision libératrice intérieure prudemment faite, les symptômes infectieux continuent à évoluer, on est autorisé à agir par la voie externe, mais en se rappelant qu'il faut aller très profondément, souvent même *jusqu'au pharynx,* pour trouver le pus, qui est beaucoup plus profond que dans l'abcès latéro-pharyngien ordinaire ou l'adéno-phlegmon du cou. Cette intervention doit alors être faite lentement, couche par couche, sous l'anesthésie chloroformique, cela va sans dire.

Telle doit être, je crois, dans ses grandes lignes, la manière sage de procéder pour traiter les abcès amygdaliens et péri-amygdaliens, avant qu'ils aient produit les troubles graves que nous connaissons.

Les indications opératoires et la manière de procéder résident donc dans le diagnostic précoce, qui seul comman-

dera l'ouverture hâtive et indiquera le point dans lequel il faudra agir. Une fois l'abcès évacué, il sera convenable de prescrire au malade un gargarisme émollient et détersif, tel que la solution suivante, dont on mettra une cuillerée à café par demi-verre d'eau tiède.

Solution avec :

Acide phénique	4	grammes
Borate de soude . . . . } ãã. .	5	—
Bromure de potassium. . }		
Alcool de menthe	30	—
Glycérine	120	—

Pendant les premiers jours, on pourra employer cette solution mélangée à de l'eau de guimauve, à une décoction de feuilles de coca, ou mieux, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'évacuation de l'abcès, à un demi ou un verre d'eau tiède.

Des lavages de la bouche, pratiqués avec la seringue, seront également un excellent moyen pour déterger l'arrière-gorge des produits qu'elle contient.

Il n'est pas inutile, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'intervention, d'écouvillonner la cavité de l'abcès avec une solution de chlorure de zinc au 1/30, de manière à nettoyer et à aseptiser parfaitement la région abcédée. Après trois ou quatre jours de ce traitement, on devra prescrire un gargarisme un peu plus astringent, de manière à favoriser la résolution complète et remettre les parties enflammées dans leur état normal.

Mais là ne devront pas se borner les soins du praticien; une fois le malade parfaitement guéri, il sera utile d'examiner à nouveau la loge amygdalienne qui a été le siège de l'abcès, de manière à s'assurer qu'il n'existe pas, au niveau de la partie supérieure, de cryptes mal ouvertes, bridées par des tractus fibreux, ou des loges incomplètes dans lesquelles s'accumulent les produits de sécrétion susceptibles de devenir

septiques, et d'occasionner de nouvelles poussées suppuratives.

On fera alors la toilette de l'amygdale; à l'aide d'un crochet mousse ou tranchant, on supprimera ces différentes brides; au besoin, on morcellera la partie d'amygdale mal perforée, de manière à ouvrir toutes les cryptes et permettre aux produits de sécrétion de s'écouler facilement au dehors. En agissant ainsi, on aura fait le nécessaire pour mettre le malade à l'abri des récidives si fréquentes en pareil cas.

Voici un résumé synoptique des 46 cas auxquels j'ai fait allusion au cours de mon travail :

ABCÈS PÉRI-AMYGDALIENS ANTÉRO-SUPÉRIEURS

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
1. 19 octobre 1899. — Maria M..., lisseuse, 19 ans.	Ant.-sup. D.	4 jours.	A travers le voile. Pus abondant.
2. 1 décembre 1899.— Henriette M..., lisseuse, 16 ans et 1/2.	Ant.-sup. G.	?	A travers le voile. Pus.
3. 11 janvier 1900. — Louis J..., polisseur sur verre, 29 ans.	Ant.-sup. D.	7 jours.	A travers le voile. Pus.
4. 5 février 1900. — Jeanne T..., blanchisseuse, 26 ans.	Ant.-sup. D.	8 jours.	A travers le voile. Pus.
5. 12 février 1900. — Jean C..., tailleur de pierre, 33 ans.	Ant.-sup. D.	2 jours.	Un peu de pus.
6. 15 février 1900. — Baptiste R..., camionneur, 33 ans.	Ant.-sup. G.	24 heures. Amélioré de suite; guérison 3 jours après.	A travers le voile. Sérosité louche.

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
7. 15 mars 1900. — Georges E.., marin, 32 ans.	Ant.-sup. D.	4 jours.	A travers le voile. Pus abondant laiteux.
8-9. 10 mai 1900. — Joseph Ch., rouleur, 20 ans.	Ant.-sup. D. et G.	?	Spontanée. A D. 2 jours avant. A G. à travers le voile. Pus abondant.
10. 26 avril 1900. — Anna F..., journalière, 44 ans.	Ant.-sup. ?		Ne peut ouvrir la bouche. Pus abondant.
11. 21 mai 1900. — Maria B..., domestique, 24 ans.	Ant.-sup. D.		Spontanément, mais non guérie. Morcellement.
12. 12 juillet 1900. — Ida P..., ménagère, 30 ans.	Antérieur G.	5 jours.	A travers le pilier antérieur. Pus très abondant crémeux.
13. 16 juillet 1900. — Joachim F..., chausseur.	Ant.-sup. D.	?	A travers le voile. Pus épais.
14. 9 août 1900. — Célestin D..., terrassier, 24 ans.	Ant.-sup. G.	3 jours.	A travers le voile. Un peu de pus.
15. 16 août 1900. — Emily P..., manœuvre, 36 ans.	Ant.-sup. D.	10 jours.	A travers le voile. Pus.
16. 20 août 1900. — Marie D..., domestique, 24 ans.	Antérieur G.	5 jours.	A travers le pilier antérieur. Pus abondant.
17. 28 août 1900. — Jean D..., tailleur de pierre, 18 ans.	Ant.-sup. G.	4 jours.	A travers le voile. Pus.
18. 23 août 1900. — Gaston O..., journalier, 52 ans.	Ant.-ext. G.	6 jours.	A travers le voile. Pus.

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
19. 4 sept. 1900. — Lucien L..., mécanicien, 31 ans.	Ant.-sup. G.	?	Spontanée. Agrandissement de l'ouverture.
20. 27 sept. 1900. — Anatole B..., manœuvre, 47 ans.	Ant.-sup. D.	4 jours.	Voile. Pus abondant.
21. 22 nov. 1900. — R..., 46 ans.	Ant.-sup. G.	?	
22. 11 février 1900. — L..., ménagère, 25 ans.	Ant.-sup. ?		A travers le voile. Pus abondant.
23. 17 août 1900. — Rosalie C..., 91 ans.	Ant.-sup. G.	3 jours.	A travers le voile. Pus.
24. Avril 1901. — M. de B..., 61 ans.	Ant.-sup. G.	4 jours.	A travers le voile. Pus abondant crémeux.
25. Février 1901. — Mme G..., de Langoiran, 45 ans.	Partie sup.	4 jours.	A travers le pilier postérieur, en haut. Pas de pus, qui se fait jour 24 heures après.
26. 22 décemb. 1899.— Camille, 25 ans.	Droit.	4 à 5 jours.	Quelques gouttes de pus.

ABCÈS PÉRI-AMYGDALIENS POSTÉRIEURS

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
1. 2 octobre 1899. — Jean M..., boulanger, 33 ans.	Postérieur D.	8 jours.	Pilier postérieur. Pus.
2. 7 décembre 1899.— Jean C..., manœuvre, 32 ans.	Postéro-sup. ?	8 jours.	A travers le voile. Pus.

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
3. 18 janvier 1900. — Marie E..., domestique, 23 ans.	Postérieur G.	3 jours.	Pilier postérieur. Pus.
4. 19 février 1900. — Justin L..., tailleur, 32 ans.	Postérieur G.	15 jours ?	Pilier postérieur. Un peu de pus.
5. 1 mars 1900. — Adèle P.., tailleuse, 32 ans.	Post.-sup. D.	8 jours.	A travers le pilier postérieur. Pus.
6. 12 avril 1900. — Thérèse S..., journalière.	Droit.	8 jours.	Infiltration œdémateuse du pilier de haut en bas, jusqu'à l'aryténoïde et ses replis. Ouverture, rien[1].
7. 21 janvier 1901. — Jean M..., ouvrier, 40 ans.	Postéro-sup.	8 jours.	Pilier postérieur. Pus.
8. 15 janvier 1901. — Fernand M..., domestique, 19 ans.	Post.-sup. G.	?	Dans le pilier post. Un peu de pus.
9. 26 janvier 1900. — Noélie, lisseuse, 21 ans.	Gauche.	?	Spontanée à travers la partie antérieure du pilier postérieur.
10. 8 janvier 1900. — R..., 43 ans.	Postérieur G.	4 jours.	Dans le pilier postérieur. Pus abondant.
11. 8 janvier 1900. — Eugène D..., chauffeur, 32 ans.	Gauche.	4 jours.	Pilier postérieur. Pus abondant.
12. Janvier 1901. — maître d'hôtel, 35 ans.	Gauche.	4 jours.	Pilier postérieur. Pus abondant.

1. Il s'est agi dans ce cas d'un début d'abcès latéro-laryngien.

ABCÈS PÉRI-AMYGDALIENS EXTERNES

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
1. 9 novemb. 1899.— M. S. Augusta, giletière.	Gauche.	8 jours.	Contracture des mâchoires. Galvano et sonde cannelée, sur le fond de l'amygdale peu de pus, le crache le jour.
2. Février 1901. — X..., 42 ans.	Gauche.	8 jours.	Spontanée par la bouche. Infection générale. Mort.

ABCÈS INTRA-AMYGDALIENS

NOM, AGE PROFESSION	SIÈGE	DÉBUT	OUVERTURE
1. 16 juillet 1900. — Marie G..., passementière, 22 ans.	Intra-amyg.	5 jours.	Pus dans l'amygdale.
2. 19 mars 1901. — Georges R.., marin, 32 ans.	A eu un abcès le 15 mars à dr. ant. sup. Ouverture à la clinique.	?	Le 19 mars intra-amygdale gauche. Pus épais.
3. 28 janvier 1901. — Cyprien, marbrier, 31 ans.	Gauche.	3 jours.	Dans l'amygdale quelques gouttes de pus.
4. 27 mars 1901. — Anna C.., fleuriste, 19 ans.	Intra-amyg.	?	Incision dans l'amygdale. Un peu de pus.

DISCUSSION

M. Luc veut, à propos de ce travail, faire l'éloge du couteau-faucille de M. Ruault, qui est l'instrument idéal à employer dans les

cas de ce genre. Il permet, en effet, de traverser l'amygdale et le pilier postérieur sans toucher au pilier antérieur. Il rappelle qu'étant tout jeune étudiant, un chirurgien de Lille dit à ses élèves, en présence d'un abcès amygdalien : « Je vais l'ouvrir devant vos yeux pour vous montrer la voie qu'il ne faut pas suivre. » Et il traversa le pilier antérieur. Avec l'instrument de Ruault on traverse l'abcès de dedans en dehors sans toucher au pilier.

M. Escat. — Il n'est pas toujours facile de dire si l'abcès est ormé en dehors, en avant ou en arrière de l'amygdale. L'abcès se forme le plus souvent au niveau du hile de l'amygdale, dans la région des cryptes. Il n'a jamais observé d'hémorragie à la suite de l'ouverture d'un abcès de l'amygdale.

M. Lubet-Barbon pense que la voie directe est très sûre pour ouvrir les abcès de l'amygdale, à condition qu'on choisira le point à ouvrir. Il y a, en effet, un lieu d'élection : c'est à un centimètre en dehors du bord libre du pilier antérieur et au niveau de la rencontre des deux piliers. On peut, en ce point, pousser un bistouri aussi profondément qu'on voudra, sans avoir aucune chance de trouver de gros vaisseaux.

M. Ruault a constaté que la gravité de l'amygdalite a augmenté depuis quelques années comme celle de l'appendicite et de l'otite moyenne aiguë. Il a observé dernièrement un malade atteint d'une amygdalite à streptocoques, qui est mort à la suite d'un abcès métastatique (fistule anale, etc.).

M. Natier estime que le procédé anglais est très précis, mais il le trouve très brutal. Il consiste à traverser le pilier antérieur avec une pince à sinus effilée et à bout moussé.

M. Luc conseille, surtout en vue de prévenir le retour de l'amygdalite, d'exciser, après l'incision, une partie de l'amygdale, et de créer ainsi une logette qui communique largement avec la bouche.

M. Lermoyez a, pendant longtemps, ouvert les abcès amygdaliens au bistouri, par la voie classique, en passant à travers le pilier antérieur, au point d'élection sis juste au milieu d'une ligne allant de la racine de la luette à la dent de sagesse supérieure : jamais il n'a vu d'hémorragie se produire, surtout lorsqu'on a soin de bien enfoncer la lame d'avant en arrière, sans obliquer en dehors; mais, s'il a presque toujours trouvé du pus, il lui est arrivé plus d'une fois d'attendre le quatrième ou le cinquième jour de la maladie, craignant les incisions précoces, blanches. Toutefois quelques faits nets, qu'il a observés récemment, ont un peu modifié sa façon habituelle de faire. L'un d'eux concerne un malade de son

service, entré à l'hôpital avec la douleur et le trismus caractéristiques de l'abcès péri-amygdalien, et chez qui le refoulement de la glande en avant par le pilier postérieur très œdématié fit penser à une collection du type postérieur. Il incisa d'abord, à travers le pilier antérieur, profondément, en un point saillant et fluctuant : il ne vint que quelques gouttes de pus. Il introduisit ensuite un crochet coupant entre l'amygdale et le pilier postérieur, après cocaïnisation, et, discisant profondément, il pénétra dans une vaste poche d'oú sortit une grande cuillerée á café de pus fétide ; le soulagement fut instantané, et le malade déclara que la discision au crochet lui était moins pénible que l'incision du pilier au bistouri. L'auteur se promet, á l'avenir, d'être éclectique et de ne ponctionner les abcès péri-amygdaliens à travers le pilier antérieur que quand la recherche du pus au crochet coupant par les fossettes pré ou sus-amygdaliennes aura été négative.

M. Moure. — Je fais allusion aux abcés dont le diagnostic est posé de bonne heure. Pour ce qui concerne la toilette de l'amygdale dont parle M. Luc, j'ai l'habitude de la faire une fois le malade guéri de sa suppuration. Elle est alors plus sûre et plus facile à exécuter.

SINUSITE MAXILLAIRE GRAVE

CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Par le D[r] **A. CASTEX**, de Paris.

Je viens communiquer à la Société l'observation assez rare d'une sinusite maxillaire spéciale que j'ai opérée dernièrement chez un nourrisson de cinq semaines.

Observation. — Cet enfant fut conduit à ma clinique le 2 avril 1901. On pouvait constater : un écoulement purulent et épais se produisant par la narine droite, un gonflement phlegmoneux de la paupière inférieure droite, et un soulèvement rénitent sur la moitié correspondante de la voûte palatine.

La mère et la grand'mère, qui accompagnaient le petit malade, croyaient avoir remarqué que le mal avait débuté par un gonflement de la gencive, sans cause appréciable; puis le gonflement avait

rapidement gagné la joue et la paupière inférieure, et du pus s'était écoulé, de façon continue, par la narine droite.

En examinant l'enfant, qui avait un mauvais aspect général, nous pûmes constater qu'en pressant sur la joue au niveau de la fosse canine, ou sur la paupière inférieure, ou même sur la voûte palatine, on augmentait immédiatement l'issue du pus par la narine.

Sur la gencive, près de la ligne médiane, se montrait une petite masse blanchâtre qui semblait bien être une dent enveloppée de tissu sphacélé.

J'opérai dès le lendemain matin, avec l'aide de mon assistant, M. Guizez.

L'enfant avait alors 36° de température axillaire.

Le trouvant très affaibli, je ne voulus pas lui donner de chloroforme.

Au moyen d'un bistouri à lame courte, je menai une incision horizontale sur la face antérieure du bord alvéolaire, dans les régions incisive et canine, réunissant de la sorte deux fistules qui se trouvèrent aux extrémités de l'incision. Le bistouri tranchait aisément l'os et entrait dans le sinus maxillaire droit. De cette incision sortirent trois dents de lait que voici dans ce flacon. Le sinus maxillaire se trouvait ainsi largement ouvert, je l'explorai avec la sonde cannelée ; il me parut très vaste malgré qu'il s'agissait d'un enfant nouveau-né. On dit qu'il n'apparaît, en général, qu'à l'âge de quatre mois. Les parois ne semblaient pas dénudées. Pour compléter l'intervention, je décollai le périoste palatin et j'incisai horizontalement la paupière inférieure dans sa continuité avec la joue. Injections réitérées à l'eau stérilisée chaude dans le décollement palatin et dans le sinus. Le liquide sortait par la fosse canine, l'incision palpébrale et les deux narines. Je bourrai avec de la gaze stérilisée le sinus et le décollement palatin, au moyen d'un seul morceau de gaze dont la partie moyenne reposait sur le rebord alvéolaire. Je mis par-dessus une bonne couche de vaseline pour protéger cette gaze de la salive. L'incision palpébrale reçut aussi une petite mèche de gaze, ouate hydrophile par-dessus, et petite bande de flanelle autour de la tête.

J'avais eu soin de recueillir le pus. Il a été examiné à l'Institut Pasteur par le Dr Martin, qui m'a remis la note suivante :

« L'ensemencement sur gélose a donné une culture pure de staphylocoques, ce qu'avait indiqué déjà l'examen microscopique du pus. »

Les lavages et pansements ont été renouvelés tous les deux jours

environ par le Dr Castroman. L'état général du petit opéré s'est beaucoup amélioré. Le clapier palatin est actuellement tari et le périoste recollé. Une vaste ouverture persiste dans la fosse canine par laquelle se font facilement les lavages.

A la date du 26 avril, j'ai retiré trois petits séquestres blanchâtres qui m'ont paru détachés du bord alvéolaire.

On peut compter, je crois, dès maintenant sur une issue heureuse.

Dans les lectures que j'ai faites à propos de ce cas, j'ai trouvé une observation de A. Douglas [1] qui lui ressemble de tous points. Il s'agit d'un enfant de trois semaines, qui présentait un gonflement des paupières à droite avec un bombement de la voûte palatine. La pression sur la joue faisait sortir du pus par la narine. Le sinus fut incisé sur la face externe du rebord alvéolaire, et l'enfant guérit. La mère avait des crevasses suppurées au sein.

D'autres faits analogues ont été communiqués par Moure (observation prise dans le service de Félix Brun), par Greidenberg, Power.

Reste à interpréter mon observation.

Je ne vois pas qu'on doive admettre une tuberculose osseuse malgré l'opinion d'Avellis [2] qui voudrait considérer comme ayant cette nature l'ensemble des cas publiés parce qu'il a pu colorer dans le pus de rares bacilles de Koch.

Ayant bien fouillé dans les antécédents de l'enfant et de sa mère, qui l'allaitait, j'ai trouvé que celle-ci avait eu des furoncles aux fesses après l'accouchement et que des abcès du mamelon s'étaient déclarés, mais huit jours seulement, croit-elle, après le début de la maladie chez l'enfant.

Le microbe constaté (celui de l'ostéomyélite), la diffusion de l'infection, le détachement de petits séquestres, la coexistence

1. A. Douglas, *British med. Journ.*, 1898, p. 368.

2. G. Avellis, De la tuberculose du maxillaire supérieur simulant un empyème de l'antre d'Highmore chez les enfants (*Münch. med. Wochens.*, nov. 1898).

chez la mère de furoncles et d'abcès au sein, sont autant de conditions qui rendent logique le diagnostic d'ostéomyélite.

Telle est d'ailleurs l'opinion de mon ami le Dr Anet, dentiste des hôpitaux, auquel j'ai remis le jour même de l'opération les trois dents tombées des lèvres de l'incision :

« Ou bien il s'agit d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur, péri-sinusienne pour ainsi dire, et ayant déterminé la suppuration de la cavité, ostéomyélite dont il existe un certain nombre d'observations bien étudiées dans la thèse du Dr Duluc sur les ostéomyélites du maxillaire supérieur. Ou bien, explication plus probable et rationnelle, et qui d'ailleurs peut jusqu'à un certain point se confondre avec la précédente, du côté de la bouche, de la muqueuse gingivale, une porte d'entrée à l'infection du sac ou des sacs folliculaires s'est faite par une ulcération, une plaie, un traumatisme, et l'infection du sac folliculaire a, à son tour, gagné le sinus par la partie supérieure du sac qui y confine. Dans le cas présent, la disposition des parties, probablement anormale, a fait que le sac folliculaire se trouvait plus rapproché à la fois de la surface muqueuse de la bouche et de la cavité sinusienne, plus développée qu'elle ne l'est habituellement à cet âge. »

Pour conclure, je dirai qu'il s'est agi d'une infection staphylococcique, transmise de la mère à l'enfant par un ou plusieurs sacs folliculaires et ayant déterminé non seulement de la sinusite, mais de l'ostéomyélite du squelette environnant, ce qu'établissent bien les propagations palatine et orbitaire.

P. S. — La guérison a été complète en vingt-cinq jours.

DISCUSSION

M. Suarez de Mendoza demande à M. Castex s'il est absolument sûr que la cavité ouverte par lui et contenant les petites dents était la cavité du sinus maxillaire (presque virtuelle à cet âge), ou bien s'il n'a pas ouvert un kyste d'origine dentaire.

Il insiste sur cette question, parce qu'il a eu l'occasion d'observer

un fait semblable, où, après un examen attentif, il a pu constater que ce qui avait été pris pour un sinus élargi, n'était autre chose qu'une cavité kystique contenant trois dents rudimentaires.

Cette distinction n'est pas sans utilité, car, dans le premier cas, l'ouverture volontaire de la paroi nasale du sinus est de règle ; dans le second, cette ouverture doit plutôt être évitée.

M. Castex répond qu'il s'agissait bien d'un sinus, et non d'une cavité kystique.

HYSTÉRIE GRAVE

DÉTERMINÉE

PAR LA PRÉSENCE D'UNE AIGUILLE DANS L'OREILLE

Par le Dr M. **LANNOIS**,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Les manifestations de l'hystérie sur l'oreille sont relativement fréquentes. Non pas qu'on trouve souvent l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle pure, comme ont cherché à l'établir Briquet, Charcot, Magnan, Féré, Walton, Gilles de la Tourette, Sollier, etc. C'est là, au contraire, un phénomène exceptionnel, et les recherches de Thomsen et Oppenheim, de Lichtwitz, et surtout celles, plus récentes, de Chavanne[1], faites dans mon service, ont démontré la rareté de la loi de Walton et de la superposition de l'anesthésie auditive à l'anesthésie cutanée.

La vérité sur ce point est qu'il existe assez souvent, chez les hystériques avérées, une hypoesthésie acoustique qui prédomine tantôt du côté de l'hémianesthésie sensitive, tantôt de l'autre, et qui porte surtout sur les tons moyens, bien qu'on rencontre parfois des lacunes absolues pour certains tons et surtout pour les tons extrêmes. Il va sans dire qu'avant

1. F. Chavanne, *Oreille et hystérie*, thèse de Lyon, avril 1901. Paris, J.-B. Baillière.

de parler d'hypoesthésie acoustique chez une hystérique, on se sera assuré, au préalable, qu'elle ne présente pas de lésions auriculaires, précaution qui n'est pas prise assez souvent par les neurologistes puisque Chavanne, sur 50 malades, a trouvé ces lésions 36 fois, c'est-à-dire dans 72 o/o des cas.

Ces lésions jouent, d'ailleurs, un rôle important dans l'histoire de l'hystérie de l'oreille : là, comme pour tant d'autres manifestations de la névrose, ce sont elles qui appellent la localisation hystérique. Elles peuvent éveiller une hystérie latente, déterminer, par exemple, la surdité ou la surdi-mutité. On en trouverait de faciles exemples dans les otorragies, liées ou non à la fonction menstruelle, que l'on trouve chez les hystériques dont les oreilles moyennes sont perforées et plus ou moins granuleuses.

Les algies mastoïdiennes, dont le diagnostic est parfois si délicat, ne se voient-elles pas précisément chez les malades qui ont présenté ou présentent encore des otites moyennes suppurées? J'en pourrais citer plusieurs exemples qui trouveront leur place dans un autre travail en préparation. L'hystéro-traumatisme de l'oreille ne s'accompagne-t-il pas le plus souvent de lésions de la caisse ou du rocher, venant singulièrement compliquer un pronostic sur lequel on nous demande cependant, au point de vue médico-légal, des affirmations nettes et précises?

L'hystérie ainsi provoquée peut rester mono-symptomatique, soit que la manifestation auriculaire apparaisse comme l'unique symptôme de la névrose, soit qu'au milieu d'autres stigmates et d'autres symptômes, cet élément auriculaire prenne une importance capitale, reléguant tout le reste au second plan. Il n'est pas rare, non plus, de voir la lésion auriculaire, même minime, devenir l'agent provocateur d'une hystérie grave et généralisée.

Qui ne connaît l'histoire de Rose Chaperon, racontée par Fabrice de Hilden, que l'on cite généralement comme un exemple d'épilepsie auriculaire et qui est un bel exemple d'*hystérie*

ab aure læsa? A l'âge de dix ans, cette enfant s'était introduit dans l'oreille gauche une perle de verre que quatre chirurgiens avaient vainement tenté d'extraire. Elle fut prise alors de violentes douleurs localisées à la moitié gauche de la tête, les règles s'arrêtèrent et il survint de l'hémianesthésie gauche. Plus tard apparurent des crises convulsives que Fabrice de Hilden qualifie naturellement d'épileptiques. Enfin, le bras gauche s'atrophia. Et, pendant quatre à cinq ans, l'enfant fut conduite aux médecins, de ceux-ci aux chirurgiens, et des chirurgiens aux charlatans empiriques, jusqu'au jour où elle fut amenée à Fabrice, à qui la mère de la jeune fille raconta l'histoire de la perle de verre. En présence de trois confrères qu'il qualifie d'illustres, à l'aide du spéculum de l'oreille dont il donna la description à cette occasion, il réussit à enlever le corps étranger, et rapidement, après cette opération, céphalée, convulsions, atrophie du bras, tout disparut. C'était en 1595.

C'est une histoire du même genre que j'ai eu récemment l'occasion d'observer. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, qui avait la mauvaise habitude de se gratter les oreilles avec des aiguilles ou des épingles. A la fin d'octobre 1898, elle ressentit, une nuit, une douleur très violente dans l'oreille gauche, et, quinze jours plus tard, présenta *une surdité brusque bilatérale et absolue*, qui céda partiellement, à droite, au bout d'un mois, mais qui persista plus d'un an du côté gauche. Survinrent ensuite une *pseudo-méningite hystérique*, puis des *crises hystériques* bien caractérisées, quotidiennes et allant même jusqu'à six par jour. Lorsqu'elle put se lever, elle présentait de la *paraplégie*, avec *les pieds en varus* très marqué avec un léger degré d'équinisme; la marche étant presque impossible. De temps à autre, il réapparaissait des douleurs vives dans l'oreille gauche, avec irradiations vers l'apophyse et dans toute la tête.

C'est en cet état que la malade entra dans mon service de maladies nerveuses, deux ans après le début des accidents. Vers le milieu de novembre, l'examen des oreilles fit décou-

vrir à gauche un bouchon de cérumen englobant *un fragment d'aiguille, avec sa pointe, mesurant 1 centimètre et demi de long;* au-dessous, le tympan paraissait cicatriciel. A dater de ce moment, la guérison fit des progrès rapides, et le 21 décembre la malade sortait, n'ayant plus ni crises, ni bourdonnements, ni douleurs, etc. La marche était redevenue normale, par disparition du varus. C'est à peine si, de temps à autre, le pied fléchissait légèrement du côté gauche.

Voici, d'ailleurs, son observation *in extenso*[1] :

Observation. — Bénédicte D..., dix-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions, pas d'alcoolisme, pas de syphilis; bonne santé habituelle.

Réglée à quinze ans, irrégulièrement; pas de leucorrhée.

Pas d'affection ni de symptômes auriculaires; pas de nervosisme ni d'accidents nerveux.

Fin octobre 1898, la malade fut réveillée, une nuit, par une vive douleur siégeant dans l'oreille gauche : c'était une sensation de piqûre d'aiguille. Cette douleur persista les jours suivants et devenait plus aiguë quand la malade touchait son oreille; en même temps apparaissait de la céphalée qui, chaque jour, augmentait d'intensité.

Vers le *15 novembre*, par un temps de brouillards, la malade alla en promenade; dès qu'elle rentra, elle fut prise de bourdonnements et de vertiges dans les deux oreilles, mais plus particulièrement à gauche; la céphalée était très vive; les douleurs auriculaires violentes, surtout à gauche. En même temps, la malade s'aperçut qu'elle était complètement sourde des deux côtés; son entourage était obligé de correspondre avec elle au moyen de l'écriture; elle n'entendait même pas les bruits les plus violents; la parole fut toujours conservée.

Au bout de huit jours de cet état, un médecin consulté fit sans résultat aucun un lavage des oreilles.

Trois jours après, la malade commença à entendre un peu quand on «hurlait» près d'elle; puis la surdité revint, et, pendant trois semaines, il y eut ainsi des alternatives de surdité absolue et d'audition de la voix hurlée.

1. Chavanne, *loc. cit.*, p. 151.

Pendant tout ce temps on avait continué à faire des lavages de l'oreille, et l'on avait successivement employé du laudanum, du baume tranquille, etc.

Au *milieu de décembre,* la malade commença à entendre la voix moyenne par l'oreille droite; mais la voix basse n'était toujours pas perçue. A gauche, surdité toujours complète.

Persistance des douleurs céphaliques et auriculaires, surtout à gauche.

Fin décembre 1898, augmentation des douleurs, qui se généralisent et prennent une intensité considérable; constipation absolue pendant vingt-sept jours; nausées; pas de vomissements; fièvre.

Le médecin appelé pense à une méningite et fait appliquer de l'eau froide sur la tête.

Trois semaines après, c'est-à-dire dans le courant de *janvier 1899,* la malade, étant encore alitée, eut une sensation de boule lui remontant de la région ovarienne au larynx; elle eut alors une perte de connaissance de deux heures, sans mouvements cloniques ni toniques, pendant laquelle elle récita ses prières, et parla de ses camarades « en disant sur leur compte le fond même de sa pensée ».

Pendant les huit jours suivants, la malade prit chaque jour une nouvelle crise analogue à la première.

Au bout de huit jours, les crises furent marquées par l'apparition de mouvements des bras, des jambes et du tronc; il y eut rarement des contractions toniques. Ces crises se reproduisirent de la sorte pendant un mois; elles duraient de trois quarts d'heure à une heure et se répétaient jusqu'à six fois dans la même journée. Puis, les crises se firent sans production de mouvements et continuèrent jusqu'à ces derniers temps de la façon suivante : après une sensation de boule lui montant à la gorge, la malade, voyant sa crise venir, s'assied et parle comme lors de ses premières crises. Depuis un an, même, elle reste pendant sa crise accoudée sur une chaise sans parler ni bouger; elle ne parle que si on l'interroge; elle dit alors « le fond de sa pensée, même des choses qu'elle ne dirait pas en temps normal »: si, par exemple, elle a contre une de ses camarades quelque léger motif d'animosité qu'elle lui tairait en dehors de ses crises, elle le lui dit pendant celles-ci. Après la crise, qui dure une demi-heure environ, elle ne se souvient de rien et elle apprend, tout étonnée, les réflexions parfois trop sincères qu'elle a faites.

Ces crises se reproduisent tous les jours, ordinairement le matin vers neuf heures; si la malade se lève plus tôt que d'habitude, elle a deux crises au lieu d'une.

Après la crise, sensation de lassitude.

Jamais de cri initial, ni de chute.

Depuis la *fin de janvier 1899*, c'est-à-dire dès qu'elle se leva à la suite de ces phénomènes de méningisme, la malade a les pieds en varus, comme actuellement; la marche est presque impossible.

En *mai 1899*, la perception de la voix chuchotée était revenue à droite. Ce n'est qu'au commencement de 1900 que l'audition réapparut à gauche. Les bourdonnements persistaient, ils se reproduisaient chaque jour, mais avaient diminué d'intensité. Les douleurs de l'oreille droite avaient à peu près disparu; elles avaient diminué de vivacité à gauche, mais devenaient plus vives lorsque la malade se couchait du côté gauche.

Le malade a, depuis le début de son affection, une sensation de pesanteur de la tête, accompagnée parfois de vertiges entraînant la titubation; la malade sentait, dit-elle, que si elle avait «marché, elle serait tombée ».

De tout temps elle a eu peur de l'eau et du vide; elle est obligée de fermer les yeux et de se tenir pour traverser les ponts; si le pont est un peu étroit, elle ne peut le passer.

Au commencement de *juillet 1900*, les douleurs auriculaires et les bourdonnements augmentèrent; on fit un nouveau lavage de l'oreille gauche (depuis un an déjà on avait supprimé tout traitement auriculaire): rien ne vint au lavage, mais la malade sentit ensuite quelque chose qui la piquait dans l'oreille, et elle parvint à en retirer un fragment d'aiguille de 1 centimètre environ. Les symptômes subjectifs diminuèrent d'intensité à la suite de cette ablation, mais l'audition ne fut pas modifiée.

Au *commencement d'octobre 1900,* à la suite d'une légère insolation, les douleurs et les bourdonnements de l'oreille gauche augmentèrent; le conduit auditif s'œdématia, et l'on se décida enfin à amener la malade à M. Lannois.

8 octobre 1900. — Salle Sainte-Clotilde, nº 25.

État somatique. — Aux membres supérieurs la force est minime, tant à la flexion qu'à l'extension; au dynamomètre, 5 à gauche, 7 à droite.

Les deux pieds sont en varus très prononcé, avec un léger degré d'équinisme.

La malade marche avec peine et sur le bord externe du pied.

Les réflexes sont diminués à l'avant-bras et au bras; le réflexe rotulien est normal; le réflexe plantaire s'obtient difficilement, il produit la flexion.

Ni trépidation épileptoïde, ni phénomène du genou.

Les réflexes conjonctivaux, cornéens, pharyngiens, sont normaux.

Sensibilité cutanée. — La sensibilité tactile persiste partout; la sensibilité à la piqûre est diminuée à droite; un peu d'hyperesthésie à gauche; sensibilité thermique normale.

Zone d'hyperesthésie à la région ovarienne gauche, mais pas de zones hystérogènes proprement dites.

Sensibilité des muqueuses normale.

Œil. — Musculature normale, les pupilles réagissent bien. Acuité visuelle = 2/3. Léger rétrécissement du champ visuel à gauche; ni diplopie, ni dyschromatopsie.

Odorat normal. — Goût normal.

Ni sucre, ni albumine. Pas d'affection cardiaque ni pulmonaire.

On commence immédiatement le traitement de la parésie des membres inférieurs par l'électricité.

L'état auriculaire et l'état nerveux sont toujours ce qu'ils ont été indiqués plus haut.

13 novembre. — *Oreille.* — Montre : O. D. = 0,50. O. G. = 0,02.

A l'examen, on constate, à droite, quelques débris épidermiques recouvrant le tympan; à gauche, un bouchon de cérumen.

Le lavage de l'oreille gauche donne issue à un bouchon de cérumen effilé, au centre duquel se trouve un fragment d'aiguille d'acier de 1 cm. 5 de long.

20 novembre. — Depuis l'ablation du bouchon de cérumen, il s'est produit seulement un bourdonnement le jour même, un la nuit suivante et un autre le surlendemain.

Tympan droit : bride postérieure aboutissant au tiers supérieur du manche.

Tympan gauche : sclérose, trace d'ancienne perforation probable.

Sensibilité des conduits, des tympans, de la trompe et de la caisse, normale des deux côtés.

La parésie du membre inférieur droit a disparu le lendemain de l'ablation du bouchon de cérumen; le pied a repris sa position normale; le pied gauche est toujours en varus, mais bien moins marqué. La marche est presque normale.

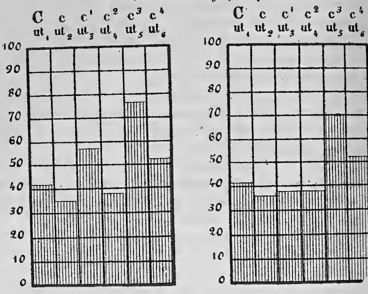
Audition. — Montre : O. D. = 1,30. O. G. = 0,50.

Voix chuchotée : O. D. = 3,60. O. G. = 1,40.

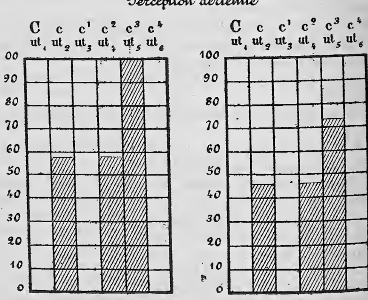
Acoumètre > 5 mètres des deux côtés.

Pas de latéralisation de Weber avec ut_1, ut_2, ut_3. Avec ut_4, ut_5, et ut_6, il se produit une légère latéralisation à droite du D. F. et du D. V.

Perception cranio-tympanique

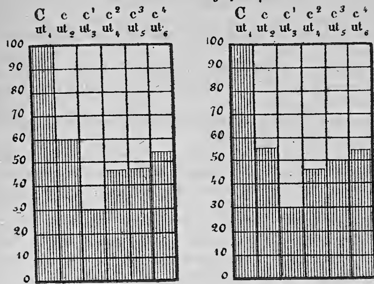


Perception aérienne



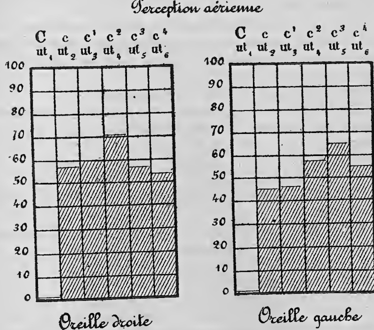
20 novembre 1900.





Oreille droite — Oreille gauche

Perception aérienne



19 décembre 1900.

Le D. D. n'est pas latéralisé.

Rinne + des deux côtés pour ut_2, ut_4, ut_5 ; — des deux côtés pour ut_1, ut_3, ut_6.

Les pressions centripètes suppriment l'audition du diapason.

Bing +; Corradi —.

11 décembre. — Depuis quelques jours, les bourdonnements ont reparu, mais ils sont de courte durée et moins intenses et moins fréquents qu'auparavant.

En même temps est apparue sur les deux mastoïdes une douleur vive, qu'exagère la pression.

Cette douleur ayant un caractère nettement hystérique, nous faisons un peu de massage suggestif sur la région douloureuse, et recommandons à la malade de renouveler elle-même cette opération deux fois dans la journée.

Cathétérisme de la trompe.

12 décembre. — Montre : O. D. = 1,50. O. G. = 0,40.

Voix chuchotée : O. D. = 3 mètres. O. G. = 1,60.

Pas de latéralisation du Weber.

Rinne + des deux côtés, sauf pour ut_6, pour lequel il est négatif des deux côtés.

14 décembre. — Un seul bourdonnement depuis le 11 ; il a duré cinq minutes. Nouveau cathétérisme.

Les douleurs mastoïdiennes ont très notablement diminué.

19 décembre. — Sensibilité cutanée, sensibilité tactile et thermique normale ; analgésie au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit.

Sensibilité normale des deux côtés sur la face.

Depuis l'ablation de son bouchon de cérumen, la malade n'a repris ni grandes crises, ni crises de sommeil.

Montre : O. D. = 1.60. O. G. = 0,75.

Voix chuchotée : O. D. = 3 mètres. O. G. = 2 mètres.

D. G. et D. D. pas latéralisés.

D. V. latéralisé à droite avec ut_3, pas latéralisé avec les autres tons.

Corradi +.

Rinne + des deux côtés pour ut_2, ut_3, ut_4, ut_5, ut_6 ; — pour ut_1.

La réaction galvanique de l'acoustique est obtenue :

A 7 mA. avec le pôle négatif dans l'oreille droite ;

A 5 mA. avec le pôle négatif dans l'oreille gauche ;

A 8 mA. avec le pôle positif dans l'oreille droite ;

A 5 mA. avec le pôle positif dans l'oreille gauche.

Cette réaction est accompagnée de salivation, de sensation d'éclairs et de vertige qui disparaît rapidement.

La malade trouve que le passage du courant a amélioré l'audition, et, de fait, sa perception ostéo-tympanique est meilleure qu'avant l'effet suggestif produit par la réaction galvanique, et la perception de l'ut_1 par voie aérienne, nulle au début de l'expérience, est maintenant de 18 o/o.

21 décembre. — La malade quitte le service complètement guérie; elle n'a plus ni crises, ni bourdonnements, ni douleurs auriculaires ou mastoïdiennes; la marche est normale.

Cette malade nous a écrit, plusieurs semaines après, que la guérison s'était maintenue.

Ce fait me paraît démonstratif; il fait bien voir qu'à côté des cas de surdité hystérique uni ou bilatérale, avec ou sans mutité, dans lesquels l'examen le plus attentif n'a pas fait découvrir de lésions auriculaires, il en est d'autres où ce sont ces lésions, parfois très minimes, qui sont le point de départ de tout le cortège symptomatique. Il va de soi qu'il s'agit toujours, dans ce cas, de sujets prédisposés, chez lesquels une cause quelconque deviendra facilement l'agent provocateur de l'hystérie.

Il y a plus : il suffit au malade de s'imaginer qu'il est porteur de cette lésion pour que, par un travail d'auto-suggestion, la névrose apparaisse. Cela se voit surtout pour les corps étrangers ; c'est ce que j'ai désigné sous le nom d'*illusion de fausse présence*. M. Gradenigo[1] en a rapporté un exemple intéressant : un ouvrier de vingt-quatre ans, ayant eu des clous à planter dans un mur, croit qu'un peu de plâtre lui est entré dans l'oreille droite ; il se fait saigner l'oreille en voulant l'extraire, et, à l'examen, on ne trouve rien autre chose que l'excoriation provoquée du conduit. Il a de la diminution de l'ouïe et de la vue, du rétrécissement du champ visuel, de l'abolition unilatérale de l'odorat, du vertige, des douleurs lancinantes à la mastoïde, de l'hyperacousie douloureuse; il craint que son cerveau ne se pourrisse, etc. Tout rentre

1. Gradenigo, *Sulle manifest. auricolari dell' isterismo.* Turin, 1895, p. 74.

dans l'ordre après un traitement du conduit, à dessein très minutieux et accompagné de suggestion verbale.

Je pourrais citer, dans cet ordre d'idées, un cas personnel de neurasthénie hystériforme chez une femme qui croyait avoir une épingle dans l'oreille, et je sais que beaucoup d'otologistes pourraient apporter des exemples semblables d'illusion de fausse présence déterminant des accidents plus ou moins graves.

Il me paraît superflu d'insister sur l'intérêt que présentent, au point de vue thérapeutique, des faits comme celui que je viens de rapporter. Les manifestations de l'hystérie les plus diverses, et surtout celles qui sont localisées, ont le plus souvent une cause provocatrice, physique ou psychique, qu'il importe de découvrir : car c'est en agissant sur elle que le médecin guérira le plus sûrement son malade. Et c'est ce qui est arrivé très simplement chez notre jeune hystérique.

FAUX ADÉNOÏDISME

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHEZ DES NÉVROPATHES

TROUBLES DE LA VOIX PARLÉE ET CHANTÉE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA VALEUR RESPECTIVE AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE DES PROCÉDÉS MÉDICAUX OU CHIRURGICAUX ET DES EXERCICES PHYSIOLOGIQUES [1]

Avec 4 figures.

Par le Dr **Marcel NATIER**, de Paris.

Très probablement parce que relativement jeune, notre spécialité ne semble pas avoir encore convenablement trouvé

1. Travail de l'*Institut de Laryngologie et Orthophonie de Paris.*

son centre de gravité. Assez fréquemment, en effet, on la voit osciller d'un point à un autre, paraître se fixer pendant quelque temps, avec insistance, puis se déplacer à nouveau. Ainsi et successivement, l'attention s'est portée, de façon presque exclusive, sur les végétations adénoïdes, sur l'ozène, sur la laryngite tuberculeuse, sur l'otite moyenne chronique scléreuse, et, plus récemment, sur les sinusites et sur les mastoïdites.

Depuis quelques années, les deux dernières variétés d'affections ont même, très manifestement, pris une place prédominante dans les préoccupations des spécialistes, car elles ont servi de thème, tant en France qu'à l'étranger, à la plupart des travaux publiés et à la majorité des discussions soutenues au sein des sociétés particulières. Et, la question du traitement étant surtout en cause, c'était comme un champ clos où venaient se mesurer partisans et adversaires des procédés opératoires et des interventions plus ou moins opportunes et plus ou moins hâtives. Or, s'il fallait en juger par les résultats signalés, tous les avantages ou à peu près seraient demeurés aux premiers, souvent à peine disposés à écouter les avis parfois timidement formulés par leurs contradicteurs.

On peut même avancer qu'au point de vue thérapeutique une scission véritable s'est produite dans la spécialité, les uns affirmant qu'elle doit devenir chirurgicale alors que pour les autres il convient qu'elle reste médicale. Peut-être, dans la réalité, — nous voulons le croire du moins — n'y a-t-il là qu'une simple question de tempérament, ceux-ci préférant les solutions brillantes et rapides, et ceux-là aimant mieux attendre que d'agir avec une précipitation qu'assez souvent ils seraient portés à considérer comme exagérée. Mais, et précisément, la vérité exacte n'aurait-elle pas quelque chance de se trouver entre ces deux extrêmes? et la spécialité ne pourrait-elle pas, dans une certaine mesure, échapper au fameux dilemme : *to be or not to be,* suivant

qu'on en tient ou non exclusivement pour les procédés sanglants ou pour les moyens médicaux? C'est là ce que nous pensons. A notre avis, en effet, le spécialiste, comme tout médecin du reste, doit avoir une éducation générale aussi étendue que possible et être doué d'un jugement très droit lui permettant d'apporter beaucoup de discernement dans ses déterminations.

Alors, et suivant les circonstances, il agira en médecin ou en chirurgien, mais s'efforcera de toujours montrer qu'il est un homme intelligent, éclairé et adroit. En effet, que s'il doit savoir porter un diagnostic exact en s'entourant de toutes les précautions nécessaires et en ne négligeant aucune des indications qui peuvent lui être fournies, il n'est pas moins indispensable qu'il soit apte à tenir convenablement un couteau ou à se servir de tout autre instrument usité dans la pratique de son art.

Ces vérités, cependant élémentaires, ne paraissent pas être suffisamment comprises, car toujours trop grand demeure le nombre de ceux qui entendent rester étroitement cantonnés dans le domaine, d'ailleurs absolument fictif, de la seule spécialité. Bien plus, et comme si ce champ d'études leur semblait encore trop vaste, ils auraient plutôt tendance à en rétrécir le cadre. Maintes fois, pour ce qui nous concerne, et après de nombreuses déceptions, nous avons déploré cette exiguïté excessive, répugnant à nous mouvoir, exclusivement, dans des limites tout à fait conventionnelles et par trop artificiellement tracées.

C'est qu'en effet, et comme conséquence de cet état de choses, au point de vue du traitement, le seul que nous désirions envisager actuellement, on se trouve à peu près réduit à une thérapeutique uniquement symptomatique et locale ne tenant pas un compte suffisant des causes susceptibles de dériver d'un état général défectueux. Nos lectures quotidiennes aussi bien que les constatations que nous avions pu faire directement, soit en France, soit au cours de

différents voyages à l'étranger, n'étaient guère, hélas! de nature à faire disparaître le malaise éprouvé. Plus nous avancions dans la pratique, examinant avec grand soin les cas qui se présentaient à notre observation, et plus nous trouvions qu'on abusait à l'excès des remèdes de toutes sortes et des topiques locaux. Il nous semblait qu'on eût recours à leur emploi sans le moindre discernement, et sans même chercher à se rendre compte de leur efficacité réelle ou supposée. La bizarrerie et l'étrangeté de certaines médications, nullement étayées, non seulement n'en faisaient pas rejeter l'usage, mais encore, *a fortiori*, paraissaient leur mériter la faveur particulière de quantité de soi-disant spécialistes, — toujours les mêmes du reste — constamment à l'affût des nouvelles prescriptions.

Et ceci n'est encore qu'une face de la question, car, le débordement des drogues de toutes provenances ne suffisant pas à envahir le terrain, on est, par surcroît, venu l'encombrer de tout un arsenal instrumental plus ou moins compliqué. A ceux dont l'oreille était paresseuse ou suintait légèrement, à ceux qui, même passagèrement, mouchaient un peu de pus, trop souvent, dans la précipitation qu'on avait à agir, on a proposé et pratiqué des interventions sanglantes. Hélas! force est de l'avouer, ces tentatives audacieuses n'ont pas toujours été légitimées par un succès réellement positif. Cependant, et de la sorte, les « inventeurs » et « modificateurs » d'instruments ou d'appareils nouveaux ont pu se donner libre carrière pour l'exploitation de leurs « procédés ».

Quelques-uns, parmi ces novateurs, ont tout d'abord excité de vives surprises. En outre, les résultats par eux mentionnés ont fait naître, chez plusieurs, des espérances. Beaucoup, pourtant, n'ont pas su se défendre d'une certaine méfiance; et les plus sages, à notre avis, ont attendu pour porter un jugement définitif. Or, à leur regret très profond, ils ont été obligés de se convaincre que, le plus fréquem-

ment, les faits venaient apporter un démenti formel à des affirmations trop légèrement avancées.

Laissant de côté les grandes interventions dont il semble, à certains signes, en général non trompeurs, qu'on serait assez disposé à instruire le procès qui pourrait bien être suivi de quelques condamnations sévères et justement méritées, nous désirons, ici, dire un mot d'un instrument sans cesse utilisé dans la pratique quotidienne. Il s'agit du galvanocautère, dont l'usage, au cours de ces dernières années, s'est, surtout à cause de sa commodité, généralisé d'une façon effrayante à telle enseigne qu'il est devenu, entre les mains de certains praticiens inexpérimentés ou peu instruits, une arme particulièrement dangereuse. Aussi croyons-nous qu'il est grand temps de réagir, et de toutes ses forces, contre le véritable abus qu'on en fait. Comme, grâce à la cocaïne, on peut déterminer une anesthésie suffisante, on s'en sert sous le moindre prétexte et à n'importe quelle occasion : c'est avec le couteau la véritable panacée universelle. Aussi ne voit-on plus que gens dont on brûle le nez et surtout la gorge, sans aucune raison plausible, uniquement pour réduire de vagues hypertrophies, supprimer d'hypothétiques granulations ou faire disparaître des zones hyperesthésiques plus ou moins avérées. Et, souvent, ces cautérisations intempestives et maladroites ont pour unique résultat d'occasionner des synéchies des fosses nasales, parfois même, avec le temps, du coryza atrophique, de la raideur de la paroi postérieure du pharynx transformée en véritable tissu cicatriciel et autres inconvénients plus ou moins marqués. C'est pourquoi nous demandons, nous supplions même qu'on cesse de griller et de rôtir ainsi nos contemporains, se contentant de réserver *post-mortem* ce châtiment à ceux qui l'auront réellement mérité.

Tel était notre état d'esprit et tel aussi notre grand embarras, quand, en rencontrant MM. Dejerine et l'abbé

Rousselot, nous avons trouvé notre véritable chemin de Damas. Dans le service du premier de ces deux maîtres, où nous a été, depuis plusieurs années déjà, confié le soin d'examiner les malades relevant de notre spécialité, nous avons appris à connaître que les troubles locaux accusés par les patients n'étaient, souvent, que des manifestations symptomatiques d'un état général névropathique. Et, peu à peu, la lumière s'est faite dans notre esprit. Des cas dont la pathogénie nous avait, autrefois, entièrement échappé, devenaient, grâce à nos conceptions nouvelles, d'une compréhension très aisée. Mais, bientôt, les observations s'accumulaient avec une telle rapidité que nous n'avons pas tardé à nous défier de nous-même, redoutant de céder à un enthousiasme trop facile. Nous avons alors désiré obtenir le double contrôle du temps et de l'expérience; et, chacun d'eux n'a pu réussir qu'à nous confirmer dans nos prévisions premières. Les faits sont, en effet, devenus d'une évidence telle que force est de nous incliner devant elle. Aussi, avouerons-nous maintenant que la plupart des sujets qui s'adressent à nous, pour des soins spéciaux, relèvent de la pathologie générale, dont on ne devra pas méconnaître les règles si on désire apporter à ces malades un soulagement véritable. Maintes fois déjà, nous avons eu l'occasion de nous expliquer à cet égard et souvent encore nous y reviendrons au cours de nos publications ultérieures.

Mais, et quelque bénéfice que nous eussions recueilli de l'enseignement de ce distingué professeur et de l'observation attentive de ses patients, notre éducation nouvelle n'eût pas été complète, nous le confessons hautement, si nous n'avions eu l'heureuse fortune de faire, vers la même époque, à la Salpêtrière, et dans le service même de M. Dejerine, la connaissance de M. l'abbé Rousselot. Depuis, nous n'avons cessé de nous applaudir des bonnes et, pour nous, si profitables relations qui se sont, dès lors, établies entre lui et nous. Ces relations, devenues peu à peu plus étroites, se

traduisent actuellement par une intime collaboration quotidienne. En effet, tandis que nous avons dû, au premier des deux maîtres que nous nommons ici, d'apprendre fréquemment à connaître la qualité du terrain sur lequel le mal s'était développé, nous sommes surtout redevable au second de savoir par quels moyens précis il convient, dans certains cas, de l'amender. Et, de la combinaison de ces notions diverses et complémentaires, est résultée pour nous une orientation thérapeutique toute nouvelle. Ainsi, la direction des soins à donner ne reste plus soumise à des modes plus ou moins passagères, dont les divers agents, tirés soit du règne végétal, soit du règne minéral, font en général tous les frais, sans, du reste, qu'on puisse se rendre un compte exact de leur action si problématique. Maintenant, au contraire, les malades sont soumis à une thérapeutique physiologique essentiellement rationnelle, et les conséquences, d'une efficacité incontestable pouvant être facilement contrôlée par chacun, dépassent presque toute espérance.

D'aucuns auront pu être étonnés de cette association; ce sont ceux, par exemple, qui, se méprenant sur la portée exacte de la phonétique expérimentale, estiment que ce doit être une science à domaine très restreint ayant pour seul objet l'étude des voyelles et des consonnes. C'est du moins l'opinion qu'à cet égard nous avons entendu formuler par quelques-uns de nos confrères, et non des moindres, qui ne voyaient pas très bien la liaison entre nos travaux et ceux de notre collaborateur.

A ceux-là, M. l'abbé Rousselot a déjà répondu en leur fournissant, directement, les moyens d'éclairer leurs doutes. Nous ajouterons qu'il suffit de consulter la liste de ses écrits[1]

1. Rousselot (Abbé), *a)* La phonétique expérimentale. Son objet. Appareils et perfectionnements nouveaux (*Rev. internat. de rhinol., otol. et laryngol.*, n° 1, janvier 1899). — *b)* Historique des applications pratiques de la phonétique expérimentale (*La Parole*, n° 6, juin 1899).

et celle de certaines publications[1] de ses élèves, parus dans *La Parole,* pour reconnaître les droits légitimes de la phonétique expérimentale à s'immiscer dans nos études spéciales. En effet, si, d'un côté, les progrès de la phonétique sont étroitement liés au progrès des connaissances physiologiques chez les linguistes, et si ces derniers ont retiré les plus grands bénéfices des observations des médecins spécialistes sur les organes de la voix, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, force est d'avouer, d'autre part, que les observations des linguistes, mieux outillés pour reconnaître et analyser les délicates variations de la parole, peuvent souvent aider le médecin dans son diagnostic et lui révéler des indices certains de troubles encore cachés dans les profondeurs de l'organisme. Et la preuve de cette assertion nous est sans cesse fournie.

Ainsi, maintenant, il nous arrive à chaque instant de constater, dans notre pratique, des guérisons radicales et indiscutables obtenues par la phonétique, dans tous les cas, par exemple, de troubles de la voix, soit parlée, soit chantée, d'origine fonctionnelle. Après avoir, en effet, déterminé par des procédés d'une précision absolue la nature du trouble

1. I. Zund-Burguet (A.), *a)* Applications pratiques de la phonétique expérimentale (*Rev. internat. de rhinol.*, etc., n°s 1-2, janvier, février 1899). — *b)* La prononciation de l's et du *ch* (*La Parole,* n° 4, avril 1899). — *c)* Emploi du signal du larynx (*Ibid.,* n° 7, juillet, 1899). — *d)* De la valeur comparative des procédés médicaux ou chirurgicaux et des exercices orthophoniques dans le traitement de certains vices de prononciation (*Ibid.,* n° 5, 1901). — *e)* Rectification de la parole et développement des restes auditifs chez un sourd-muet (*Ibid.,* n° 7, juillet 1901).

II. Olivier (P.), *a)* Étiologie et traitement de certains troubles vocaux. Note sur le traitement des aphonies et dysphonies nerveuses (*La Parole,* n° 5, mai 1899). — *b)* La gymnastique respiratoire et les tics (*Ibid.,* n° 9, septembre 1899). — *c)* Le bégaiement dans la littérature médicale (*Ibid.,* n° 10, octobre 1899). — *d)* Origine et traitement respiratoires d'un cas de dysphonie (*Ibid.,* n° 2, février 1900). — *e)* Applicazione della fonetica sperimentale alla medicina (*Archiv. ital. di otol.,* t. X, fasc. 3, 1900).

III. Meunier (abbé), Emploi de la méthode graphique pour l'éducation des sourds-muets (*La Parole,* n° 2, février 1900).

IV. Roudet (L.), *a)* De la dépense d'air dans la parole et ses conséquences phonétiques (*La Parole,* n° 4, 1900). — *b)* Recherches sur le rôle de la pression sous-glottique dans la parole (*Ibid.,* n° 10, octobre 1900).

et le point exact de l'organe sur lequel il porte, cette science parvient, grâce aux moyens variés et ingénieux dont elle dispose, à en triompher en toute sécurité et avec rapidité, alors que nous médecins en étions exclusivement réduits à des traitements empiriques, c'est-à-dire d'une efficacité plus ou moins douteuse. Et, de la sorte, on peut voir des personnes parler et chanter correctement qui, auparavant, en étaient, et cela à leur plus grand désespoir, complètement incapables.

Mais, à la guérison des troubles divers du langage ne se bornent pas les seuls bénéfices de la collaboration établie entre M. l'Abbé Rousselot et nous; chaque jour, en effet, s'agrandit le champ de notre action commune en même temps que s'augmentent les résultats heureux que nous obtenons. Sans vouloir entrer ici dans le détail de ces avantages dont quelques-uns, signalés dans les publications auxquelles nous faisions tout à l'heure allusion, ont déjà pu être appréciés des lecteurs qui nous suivent, nous tenons aujourd'hui à insister particulièrement sur les modifications favorables, dans certains cas, imprimées à l'appareil respiratoire.

Bien que communément admis, les troubles de la respiration ne font pas en général, croyons-nous, l'objet d'une attention suffisante de la part des médecins, et pour nous convaincre de cette vérité, il nous suffit de nous reporter aux observations de notre pratique journalière. Cependant, si l'on veut bien un instant réfléchir à l'importance de l'acte respiratoire, qui jamais ne saurait être suspendu, depuis le moment de la naissance, après le premier vagissement, jusqu'à l'époque de la mort, c'est-à-dire après le dernier soupir, on comprendra tout l'intérêt qu'il y a à ce que cette fonction physiologique s'accomplisse régulièrement. On peut dire, en effet, sans crainte d'exagération, que les fonctions respiratoires et les échanges incessants auxquelles elles donnent lieu, l'emportent de beaucoup sur les fonctions digestives.

Dans ces conditions, toute rupture de l'équilibre dans le

jeu régulier de la respiration devra avoir, sur l'état général, un retentissement fâcheux et souvent ainsi pourra être donné le change avec des affections fort graves, en particulier la tuberculose. Or, mieux éclairés, les médecins ne s'exposeraient pas à de semblables erreurs et on verrait moins souvent porter des pronostics sombres que, fort heureusement, l'avenir est loin de toujours ratifier. Ces remarques, nous les avons faites déjà bien souvent et les centaines de tracés respiratoires pris sur nos malades nous permettent, maintenant, de formuler des opinions fermes sur des cas où notre diagnostic était, auparavant, des plus indécis et constamment tenu en suspens. La nature exacte de l'affection ainsi établie, nous pouvions ensuite déterminer quel genre de traitement lui convenait et pronostiquer, d'une façon à peu près certaine, les résultats qu'on était en mesure d'en attendre.

Tous ces avantages, nous le répétons à dessein en y insistant, c'est à la connaissance des études théoriques de M. l'Abbé Rousselot que, personnellement, nous sommes redevable de pouvoir, chaque jour, en faire profiter nos malades. Et nous sommes tellement convaincu de l'efficacité réelle des moyens diagnostiques et thérapeutiques mis par lui à notre disposition qu'il nous serait maintenant impossible de passer outre à leur emploi, chez la majeure partie de nos patients. Bien plus, nous ne comprenons même pas qu'on s'imagine traiter avec fruit la plupart des cas relevant de notre spécialité, sans le concours, devenu à nos yeux absolument indispensable, du phonéticien en même temps profondément linguiste. Aussi, dorénavant, à notre avis, cette collaboration doit-elle de toute nécessité s'imposer, si, à chaque instant, on ne veut pas se trouver arrêté dans l'interprétation et le traitement de certains troubles, en particulier ceux du langage.

Parmi ceux chez lesquels nous en avons usé avec le plus grand profit, figure une catégorie de malades excessivement

intéressante : ce sont les « faux adénoïdiens, » dont nous nous occupons exclusivement dans l'étude actuelle. La découverte faite, en 1867, par Hans Wilhem Meyer, qui, soignant une jeune fille de Jutland atteinte de surdité très prononcée, remarqua que la malade était, en outre, à peu près incapable de respirer par le nez malgré le traitement dirigé contre le catarrhe chronique des fosses nasales et du pharynx, a eu, dans le monde médical et en dehors de lui, un retentissement considérable. L'éminent médecin danois, en effet, ayant été amené à conclure que l'obstacle à la respiration nasale devait, nécessairement, se trouver dans le naso-pharynx, introduisit alors son doigt en arrière du voile du palais de la malade, — ce qui, chose étrange à dire, semble n'avoir été fait auparavant, dans des cas analogues, que par bien peu de praticiens, — et il constata que le naso-pharynx était rempli de tumeurs d'un caractère tout particulier. Meyer venait ainsi de découvrir les végétations adénoïdes, du même coup immortalisant son nom et rendant à la médecine un service tel que certains n'ont pas hésité à qualifier sa découverte la plus belle du XIXe siècle.

Quoi qu'il en soit, si Meyer éprouva d'abord quelque difficulté à répandre ses idées, malgré ses diverses publications, puisqu'il lui fallut arriver jusqu'à 1873 pour les voir universellement admises à la suite de son mémoire fameux dans lequel il donnait une description demeurée classique, car rien d'important n'y a été ajouté depuis, on peut avouer que de véritables excès ont été commis au nom des végétations adénoïdes. On est, en effet, maintenant par trop porté à les voir partout et toujours. Ainsi, il est encore quantité de médecins qui, de la meilleure foi du monde, ne peuvent voir un nez mince, une bouche ouverte, des dents mal plantées, une voûte palatine un peu ogivale, sans immédiatement prononcer les mots de « facies adénoïdien » et porter le diagnostic de « végétations adénoïdes ». Or, pour aussi fréquente que soit cette hypothèse, elle est loin d'être toujours

rigoureusement exacte et, dans bien des cas, le « facies adénoïdien » n'est pas fatalement symptomatique de l'existence de « végétations adénoïdes ».

Celles-ci, nous le reconnaissons volontiers, quand on veut bien s'en donner la peine, et en y mettant un peu de bonne volonté, s'observent toujours, soit sous la forme de « masses », soit simplement à l'état de « traces » ou de « restes ». Et c'est si vrai qu'on n'a pas craint de dire, un peu partout, que, pour en trouver, il suffisait de les chercher. On conseille alors l'opération, — l'opération à la mode même, suivant l'expression dont nous avons entendu beaucoup de personnes se servir, — et on en promet les résultats les plus séduisants. Celle-ci acceptée et effectuée, de deux choses l'une : ou il y avait réellement des végétations adénoïdes, ou il n'y en avait pas. Dans le premier cas, on est heureux et fier de les montrer aux parents, de s'appesantir même, avec une certaine complaisance, sur leur volume particulièrement considérable. Dans le second cas, au contraire, le médecin est légèrement penaud ; il lui restera la ressource de dire, il est vrai, que le petit malade a avalé les végétations, et il aura bien soin de faire remarquer que cela saigne beaucoup, preuve évidente que l'opération était réellement nécessaire.

Mais là ne s'arrêteront pas les tribulations du spécialiste, et force lui sera de mettre encore en œuvre son talent oratoire. C'est qu'en effet ou bien l'enfant, débarrassé de végétations adénoïdes réelles, apprendra, de lui-même le plus souvent, à respirer normalement, et alors tout ira pour le mieux ; ou bien, les végétations enlevées, il respirera comme auparavant, et rien ne sera changé si ce n'est la confiance dans les promesses trop optimistes du praticien. Et cette dernière hypothèse a beaucoup plus de chance encore de se réaliser quand il s'agit de « faux adénoïdiens », chez lesquels l'intervention était absolument inutile.

Et qu'on n'aille pas dire que nous exagérons à plaisir, car tous nous connaissons, si même nous ne possédons par

devers nous, des cas de ce genre. Que de fois, en effet, n'entend-on pas le médecin de la famille dire : « Mon cher confrère, l'enfant X... que vous avez opéré ne respire pas mieux; les parents ne sont pas satisfaits, et vraiment je ne sais trop quoi leur répondre. » Dans d'autres circonstances, ce sont les parents eux-mêmes qui vous tiennent ce langage, et il ne faut pas croire que l'embarras de l'opérateur en soit pour cela diminué. Il pourra bien parler de récidive, proposer, quoique mollement, une nouvelle intervention; mais, dans la réalité, il sera fort ennuyé, car il sentira bien que son crédit a subi une atteinte sérieuse et que sa bonne réputation est exposée à en souffrir plus ou moins gravement.

Nous connaissons des enfants qui ont été ainsi opérés à trois ou quatre reprises différentes, toujours avec le même insuccès du reste; et cela s'explique, car le trouble était déterminé non pas par un obstacle au niveau du nez ou du naso-pharynx, mais bien par le fonctionnement défectueux de l'appareil respiratoire.

Dans un travail ultérieur, nous comptons revenir, avec tous les détails qu'elle comporte, sur cette question également instructive des « fausses récidives de végétations adénoïdes ».

Nous désirons, quant à présent, ne nous occuper que des « faux adénoïdiens », c'est-à-dire de ces malades présentant l'aspect typique du « facies adénoïdien » et chez lesquels l'investigation la plus minutieuse ne peut parvenir à déceler aucune trace de l'affection spéciale dont il est l'expression.

Parmi les observations nombreuses de ce genre que nous avons recueillies, et qui, toutes, sont confirmatives de la thèse que nous soutenons ici, nous avons choisi la suivante. Elle nous a paru tout à fait démonstrative; elle se rapporte à un enfant fort intelligent et très énergique dont le traitement, régulièrement suivi et contrôlé par nous, a donné des résultats particulièrement rapides et favorables.

Observation. — *Faux adénoïdisme. Raucité vocale déterminée par la persistance d'une fente triangulaire antéro-postérieure, entre le bord libre des cordes vocales, au moment de l'émission des sons. Insuffisance respiratoire. État névropathique.*

Maurice G..., écolier, âgé de treize ans, né et élevé à Paris, nous est amené par sa mère le 27 décembre 1900, sur le conseil du médecin de la famille. Cet enfant accusant de la gêne de la gorge, avec sensation pénible, et, d'autre part, tenant constamment la bouche ouverte, en même temps qu'il paraît éprouver une difficulté réelle à respirer, M. le Dr Willette nous l'adresse avec la pensée qu'il pourrait être porteur de végétations adénoïdes et nous fait prier de l'examiner en conséquence.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quarante-deux ans; il jouit, ordinairement, d'une bonne santé; mais, au dire de sa femme, il serait très nerveux et se livrerait facilement à des accès de colère.

Mère âgée de quarante ans; de son propre aveu elle est également nerveuse, cependant bien moins que son mari.

Un frère âgé de dix-huit ans serait, par contre, d'un tempérament tout à fait calme.

Antécédents personnels. — Maurice, jusqu'à l'âge de trois ans, n'a pris que du lait avec le biberon. Pendant toute cette période, la nutrition s'est effectuée de façon assez régulière, bien que parfois survinssent des diarrhées.

Vers l'âge de un an il y eut une première atteinte de faux croup qui se manifesta, suivant les règles ordinaires, vers le milieu de la nuit. Le Dr Willette, qu'on était allé quérir immédiatement, arriva l'attaque passée et se borna à faire appliquer, au-devant du cou, des compresses d'eau chaude.

Jusqu'à l'âge de deux ans il y a eu ainsi trois accès ayant présenté entre eux une complète analogie. La mère ne se rappelle pas, d'une façon spéciale, quelles circonstances auraient pu précéder chacune des attaques.

Depuis, jamais plus de faux croup.

A l'âge de trois ans : congestion pulmonaire grave qui se serait accompagnée de complications très sérieuses, car la convalescence aurait duré six mois.

A huit ans : conjonctivite ayant persisté pendant trois ou quatre mois et également très sérieuse.

A neuf ans : coqueluche de quatre mois de durée.

Depuis cette époque, la santé a été relativement bonne.

Très gâté par sa mère, Maurice s'est toujours montré excessivement nerveux. Dès la plus tendre enfance, il était très colère, pleu-

rait avec la plus grande facilité, se roulait par terre, brisait les objets, etc., enfin il présentait tous les caractères d'un enfant indiscipliné. Et, comme avec le temps il ne paraissait guère vouloir s'amender depuis deux ans, sa mère, fatiguée de lutter sans succès contre lui, avait décidé son père à l'éloigner de Paris. En conséquence, il avait été placé au lycée de Rouen. Or, il semble que les prévisions des parents se soient trouvées confirmées dans une certaine mesure, car le régime de l'internat et la séparation d'avec les siens auraient légèrement amélioré l'état de l'enfant, qui serait devenu moins nerveux.

L'appétit a toujours été bon; mais tendance marquée à la constipation.

Le sommeil à l'ordinaire serait paisible; cependant, s'il a été contrarié dans la journée, Maurice est agité de cauchemars au cours de la nuit. La mère prétend que jamais il ne ronfle en dormant.

Jusque vers l'âge de dix ans, cet enfant aurait été très bon élève; or, ses qualités scolaires se seraient manifestement altérées à la suite de la coqueluche. La mémoire, en particulier, a sensiblement perdu de son activité depuis un certain temps.

Jamais de céphalées, jamais non plus de palpitations ni d'essoufflement, la marche et la course étant très faciles.

Novembre 1900. — Maurice était retourné au lycée, à Rouen, en octobre, dans d'excellentes conditions, quand, vers le milieu de novembre, il prit part à une course de vitesse de cent mètres où il fut, du reste, classé premier. Quatre ou cinq jours plus tard, il se trouva atteint d'une raucité très accusée, laquelle depuis n'a pas discontinué, bien qu'elle se soit atténuée. Sa mère, qui chaque mois lui rendait visite, le vit le 20 novembre et constata qu'en effet il était fortement enroué. Cette incommodité persistant, elle hâta son retour au moment des vacances du nouvel an et s'empressa, dès son arrivée, de le montrer à son médecin qui nous l'adressa aussitôt, estimant qu'il pouvait y avoir quelque intervention à pratiquer du côté du nez.

27 décembre 1900. — État actuel. — Maurice a la taille d'un enfant de son âge. La peau du visage est complètement décolorée. Il paraît très fatigué. Les yeux sont vifs, et quand on le fait causer on reconnaît vite que c'est un enfant remarquablement intelligent. Il ne cesse de s'agiter et semble en effet éprouver la plus grande difficulté à rester au repos. La bouche, qui demeure constamment ouverte, donne à la face le véritable « aspect adénoïdien ». Cependant, l'interrogatoire ainsi que certaines particularités de l'habitus

extérieur que nous avons appris à noter depuis que nous accordons une attention plus soutenue à cette catégorie de patients, nous font supposer que, dans la réalité, les végétations adénoïdes ne doivent pas être en cause. Il s'agit plutôt, selon toute vraisemblance, de troubles respiratoires déterminés par un état défectueux du système nerveux.

Examen. — L'inspection du nez décèle une décoloration légère de la muqueuse, mais il n'existe aucune déformation du septum ni trace de tuméfaction des cornets dans l'une ou l'autre fosse nasale.

Palais ogival.

Dans le pharynx, les amygdales sont complètement effacées de chaque côté, entre les piliers.

Le laryngoscope révèle un défaut d'affrontement du bord libre des cordes vocales au moment de l'émission des sons. L'écartement, déjà dessiné à la partie antérieure, va en s'accentuant d'avant en arrière, et revêt l'aspect d'un triangle régulier à base postérieure. Les cordes, légèrement arrondies, n'ont plus leur caractère enrubanné normal.

Pour bien préciser le diagnostic, nous pratiquons le toucher digital du naso-pharynx, et, conformément à nos prévisions, nous n'arrivons à découvrir ni « masses » adénoïdes ni même des « restes » susceptibles, dans une certaine mesure, d'expliquer la béance de la bouche par suite d'obstruction nasale.

Ainsi, nulle part, dans la partie supérieure de l'arbre respiratoire, n'existait de cause évidente de sténose.

Ayant fait déshabiller l'enfant, nous constatons qu'il est d'une maigreur excessive, a la peau sèche et n'imprime à sa poitrine que des mouvements respiratoires d'une ampleur pour ainsi dire réduite au minimum. Du reste, le tracé, pris le jour même, indique, mieux que ne le pourrait faire toute description, le véritable état de la respiration à ce moment.

Dans ces conditions, et pour toutes les raisons qui viennent d'être énumérées, nous annonçons à la mère qu'il ne saurait s'agir, pour son fils, d'une opération à faire. En effet, dans la réalité, il n'est pas porteur de végétations adénoïdes comme on l'avait redouté. Aussi, ce qu'il faut, c'est instituer un régime, et les heureux effets en seront d'autant plus certains que l'enfant s'y conformera plus scrupuleusement. Nos vues ayant été acceptées, il fut décidé que, jusqu'à nouvel ordre, Maurice ne retournerait plus en classe et cesserait tout travail. Il dut, en outre, se nourrir exclusivement de lait et s'astreindre à l'hydrothérapie froide suivant des

préceptes déjà formulés autre part[1]. Mais cela ne constituait qu'une partie du traitement, car il fut convenu, et ce fut la seule condition à laquelle nous acceptâmes de soigner l'enfant, qu'il viendrait, chaque jour, se soumettre à des exercices respiratoires.

Poids : 39^{k}110.

5 janvier 1901. — Le petit malade a régulièrement suivi nos prescriptions depuis huit jours. Il s'en trouve bien, car il avoue respirer plus aisément et tenir, maintenant, la bouche à peu près constamment fermée. La mine est meilleure, la peau étant moins décolorée.

La mère, elle-même, reconnaît que déjà l'état nerveux est moins accusé.

Poids : 38^{k}740.

Périmètre thoracique[2].

Aisselles :	Respiration au repos	: 0^{m}69 ;	Inspiration forcée	: 0^{m}72
Mamelon :	—	: 0^{m}63 ;	—	: 0^{m}69
Diaphragme :	—	: 0^{m}59 ;	—	: 0^{m}60

Nous reproduisons ici deux photographies de Maurice que sa mère a eu la gracieuse obligeance de nous confier, ce dont nous la remercions très vivement. La première représente le petit patient à l'âge de treize mois, et l'autre alors qu'il était dans sa huitième année. Sur chacune d'elles on peut remarquer que la bouche est passablement entr'ouverte : cela témoigne que, dès la plus tendre enfance, existait le « facies adénoïdien ». Plus tard, au moment où il nous fut conduit, le malade offrait exactement le même aspect ; aussi, la seconde des photographies donne-t-elle une idée très nette de l'état de sa figure à cette époque : c'est pourquoi il ne saurait y avoir lieu de s'étonner de la méprise commise relativement à l'affection dont il pouvait être atteint. A la fin du traitement les lèvres demeuraient constamment closes et la face avait recouvré

1. Natier (Marcel), La rhinorrhée exclusivement symptomatique de neurasthénie. Son traitement. 232 p. avec 15 fig. (*La Parole*, 1900-1901).

2. Dans le but de nous rendre compte du développement acquis par le thorax sous l'influence des exercices respiratoires, nous avons pour habitude d'opérer des mensurations de la poitrine à diverses périodes du traitement. Ces mesures sont régulièrement prises aux mêmes points, c'est-à-dire au niveau des lignes axillaire, mamelonnaire et diaphragmatique. Le périmètre thoracique, évalué en centimètres, correspond aux dimensions obtenues alors que la respiration est à l'état de repos, les bras allongés le long du corps ou, au contraire, quand le patient accomplit une inspiration forcée.

un aspect absolument normal. Dans ces conditions, nous avons jugé inutile de prendre une nouvelle photographie; elle eût, en effet, simplement donné un résultat absolument positif, — qu'il est aisé de se représenter par la pensée, — au point de vue de l'efficacité des soins accordés à cet enfant.

11 janvier. — Périmètre thoracique :

Aisselles :	Respiration au repos : 0^m73 ;	Inspiration forcée :	0^m76
Mamelon :	— : 0^m66 ;	—	: 0^m72
Diaphragme :	— : 0^m60 ;	—	: 0^m61



Faux adénoïdien.
Même enfant.
à 13 mois. à 8 ans.

19 janvier. — Les progrès s'accentuent sans cesse sous l'influence du régime, qui est très bien supporté. Maurice se déclare même heureux de pouvoir prendre une douche quotidienne.

L'énervement est de moins en moins prononcé.

La voix est redevenue normale, l'enrouement ayant disparu. Actuellement, l'enfant chante très bien, contrairement à ce qui avait lieu auparavant, car il lui était impossible soit de monter, soit de descendre.

L'appétit aussi est meilleur que précédemment. Depuis huit jours la ration de lait a été réduite à deux litres en même temps qu'était reprise, progressivement, l'alimentation ordinaire. La constipation opiniâtre a cédé au régime; car, depuis une dizaine de jours, les selles sont devenues tout à fait régulières et normales.

La mémoire est meilleure et le travail exécuté avec une facilité bien plus grande. « Je ne pouvais, précédemment, dit l'enfant,

réussir à apprendre par cœur cinq à six lignes de latin; et actuellement j'en apprendrais facilement le double sans le moindre inconvénient. » Il ajoute encore, dans sa langue plutôt pittoresque : « Ça m'épate comme je respire maintenant, alors qu'auparavant j'étais toujours haletant. Je n'éprouve plus aucune gêne à la gorge, et je ne m'enrhume jamais, tandis qu'autrefois je m'enrhumais d'un rien, et du seul fait, par exemple, de passer d'une pièce chaude dans une pièce froide. Et pourtant je ne suis pas aussi couvert, car j'ai retiré cache-nez, capuchon et plastron de flanelle que je portais pour éviter le froid. Je suis réellement bien plus vigoureux. Mon père n'en revient pas, et il dit que vous êtes réellement épatants de guérir les gens aussi vite et sans aucun remède. C'est vraiment très chic. ».

Poids : $39^{k}730$.

Périmètre thoracique :

Aisselles :	Respiration au repos :	$0^{m}72$;	Inspiration forcée :	$0^{m}79$
Mamelon :	—	: $0^{m}72$;	—	: $0^{m}77$
Diaphragme :	—	: $0^{m}64$;	—	: $0^{m}67$

16 février. — La respiration est de plus en plus aisée.

La bouche demeure constamment fermée.

La voix, plus grave qu'auparavant, se maintient tout à fait bonne et les enrouements n'ont plus reparu.

L'appétit est excellent et l'enfant nous dit qu'il ne peut parvenir à se rassasier.

Plus trace de constipation.

La mémoire et le travail sont de plus en plus faciles.

En somme, l'état général est excellent à tous les points de vue et les progrès vont sans cesse en croissant. C'est ainsi que, la semaine dernière, le développement a été tel qu'on a dû, à deux reprises différentes, agrandir le gilet de notre petit malade, devenu trop étroit. Il nous fait remarquer qu'il lui est impossible actuellement, tout au moins sans suffoquer, de boutonner sa veste dans laquelle, auparavant, il était tout à fait à l'aise. De même, il lui était absolument nécessaire de porter des bretelles pour tenir son pantalon, et maintenant il n'en éprouve aucunement le besoin.

Examen laryngoscopique. — L'occlusion de la glotte, au moment de l'émission du son, n'est pas encore complète; mais il ne persiste plus qu'une simple fente, presque linéaire, au lieu de l'ouverture triangulaire du début.

Poids : 39^{k}940.
Périmètre thoracique :

Aisselles :	Respiration au repos :	0^{m}77 ;	Inspiration forcée :	0^{m}79
Mamelon :	—	: 0^{m}70 ;	—	: 0^{m}77
Diaphragme :	—	: 0^{m}67 ;	—	: 0^{m}71

21 février. — Maurice ayant commencé à travailler depuis quelque temps, nous lui avions demandé de prier son professeur de nous donner une note sur les constatations qu'il avait pu faire au cours du traitement. La voici, telle qu'elle nous a été transmise :

« L'enfant travaille mieux, actuellement, qu'au début de mes leçons. J'ai constaté, sous tous les rapports, une amélioration notable. Il paraît cependant retenir plus aisément les leçons où il faut du raisonnement que celles où il faut apprendre par cœur. »

L'état général nous semblant bon à tous égards, nous donnons congé à notre petit malade en l'invitant à se représenter s'il survenait quelque rechute.

Réflexions. — Cette observation est, croyons-nous, instructive à plusieurs égards, et nous allons maintenant nous efforcer de faire ressortir les points intéressants qu'elle présente.

Un premier fait, sur lequel il convient d'appeler l'attention, car il est, à nos yeux, d'une importance considérable, c'est la nature particulière des antécédents de notre petit malade. Nous avons appris, en effet, que son père et sa mère étaient manifestement des nerveux ; rien d'étonnant alors à ce que lui-même ait présenté des accidents de même ordre. Et il suffit de parcourir son histoire pathologique pour en relever des traces aussi nombreuses que certaines. Ainsi, déjà au cours de la première année, il était en proie à une atteinte de faux croup qui se renouvelait, à deux reprises, pendant l'année suivante. Or, le faux croup, comme nous espérons avoir quelque jour l'occasion de le prouver, est le résultat de troubles respiratoires chez des névropathes. Nous possédons, à l'appui de cette thèse, un certain nombre de cas de laryngite

striduleuse où non seulement l'examen direct de l'organe a montré qu'il existait de la parésie des cordes vocales avec défaut d'affrontement, mais encore dans lesquels les tracés respiratoires pris ont témoigné, jusqu'à l'évidence, que la respiration était absolument insuffisante. On entrevoit tout de suite les conséquences qu'on peut déduire de ces constatations relativement à la qualité de l'hématose et aux désordres circulatoires engendrés par l'accomplissement défectueux de cette très importante fonction physiologique. Mais, n'ayant pas en réalité à traiter ici du faux croup, nous ne voulons pas insister autrement sur la question, nous réservant, comme nous le disions tout à l'heure, d'y revenir plus longuement en temps opportun.

La congestion pulmonaire, à l'âge de trois ans, suivie de complications sérieuses, et surtout, au cours de la seconde année, la coqueluche qui persista pendant quatre mois, ne pouvaient avoir qu'une influence des plus fâcheuses sur un organisme aussi délicat et accroître encore la susceptibilité déjà si grande du système nerveux de notre patient.

Et, en effet, Maurice s'est toujours montré excessivement nerveux; car, si dès la plus tendre enfance il donnait des signes non équivoques d'une irritabilité toute particulière, on peut dire que depuis il n'a guère varié à cet égard. Au contraire, il semblerait même qu'avec l'âge son caractère indiscipliné, loin de s'amender, soit allé en s'accentuant; c'était du moins l'avis des parents, qui le trouvant par trop insupportable avaient, de guerre lasse, jugé nécessaire de l'éloigner d'eux, temporairement, en le plaçant au collège en province.

La constipation opiniâtre, les cauchemars qui venaient troubler pendant la nuit le sommeil de l'enfant alors que, dans la journée, il avait éprouvé des contrariétés, sont encore des signes se rencontrant fréquemment chez les névropathes, comme nous avons eu l'occasion de le faire remarquer dans notre étude sur la *Rhinorrhée*.

Nous avons vu qu'à la suite de la coqueluche, plus spécialement depuis un certain temps, la mémoire avait subi une grave atteinte, ce qui permettait de ranger cet élève dans la catégorie des aprosexiques.

Quand nous l'avons examiné pour la première fois, l'enfant prétendait jouir d'un excellent appétit et ne pas éprouver la moindre gêne pour la respiration. Or, l'examen et le traitement consécutifs devaient nous apprendre ce que pareille assertion avait de réellement fondé.

Quoi qu'il en fût, la situation avait paru se maintenir plutôt bonne dans ses lignes générales; et il avait fallu en arriver jusqu'au mois de novembre 1900, pour voir se produire une rupture sérieuse dans l'équilibre des fonctions respiratoires. Celle-ci avait été déterminée par une course de vitesse, entre camarades, à laquelle Maurice prit part. La dépense d'énergie qu'il fit dans cette occasion eut certainement pour résultat de forcer son appareil respiratoire et, au bout de quatre ou cinq jours, de provoquer un enrouement qui persistait encore deux mois après, au moment où il vint nous consulter.

A cette époque, l'état général était des moins brillants: figure pâle et amaigrie; de même pour le corps; agitation incessante; mais, ce qui frappait surtout, c'était l'aspect adénoïdien capable d'en imposer, et ayant en effet donné le change au confrère qui nous avait adressé ce malade. C'est que le facies était absolument typique, et, d'après le seul habitus extérieur, l'erreur devait être fatalement commise. Aussi, très certainement, n'y eussions-nous pas échappé nous-même, si une habitude, déjà un peu ancienne de ce genre de patients, ne nous avait mis en garde contre la possibilité d'une pareille méprise. Or, notre défiance à l'endroit des végétations adénoïdes se trouva parfaitement fondée, car l'examen le plus minutieux nous conduisait bientôt à cette conclusion qu'il n'existait pas d'obstacle réel à la respiration dans la partie supérieure de l'arbre respiratoire et que les

troubles, d'origine purement fonctionnelle, avaient uniquement pour siège la cage thoracique et son contenu pulmonaire. Ainsi se trouvait vérifié le diagnostic que nous avions cru devoir porter, d'après le seul aspect du patient et en conséquence de l'interrogatoire auquel nous l'avions soumis. La preuve certaine en était bientôt fournie par la lecture du tracé respiratoire pris séance tenante.

Et, à ce propos, qu'il nous soit permis de faire ici une petite digression dont l'opportunité nous paraît tout à fait justifiée. On sait qu'on a voulu faire des symptômes particuliers qu'on prétendait caractériser le type « adénoïdien » des stigmates de dégénérescence. Or, le cas que nous rapportons ici, auquel nous en pourrions ajouter quantité d'autres qui seront publiés à leur heure, prouve surabondamment que: 1° ces symptômes ne sont pas exclusifs aux seuls adénoïdiens; — 2° ils ne doivent pas impliquer, fatalement, l'idée de dégénérescence chez les sujets qui en sont porteurs. Au contraire, et ramenant les choses à leur juste proportion, nous croyons plus exact de dire que les déformations de la face et de la bouche sont uniquement, en pareils cas, la conséquence des troubles respiratoires dont sont atteints ces malades. Et la preuve, c'est que disparaissent tous ces signes sous l'influence du traitement, en même temps que revient l'acuité intellectuelle auparavant obnubilée.

Dans ces conditions, et malgré toutes les apparences contraires, l'hypothèse de végétations adénoïdes dûment écartée, quelle conduite nous restait à tenir au point de vue thérapeutique? Tout d'abord il était nettement indiqué de ne pratiquer aucune sorte d'intervention, quelle qu'elle fût, du côté des fosses nasales ou de l'arrière-nez, car le moindre de ses défauts eût été sa parfaite inutilité. Ce point bien spécifié et notre jeune malade accusant surtout des troubles d'ordre général, c'est à les combattre que devaient tendre tous nos efforts. Or, ici se pose une question toute naturelle, et la

façon d'envisager le traitement serait susceptible de varier suivant la réponse qu'on y apporterait.

Étant donné, en effet, qu'il s'agissait de phénomènes nerveux et de désordres respiratoires, on était autorisé à se demander, peut-être, quels étaient ceux d'entre eux qui dominaient la scène et tenaient les autres sous leur dépendance. On peut dire qu'en réalité il est extrêmement difficile, sinon même tout à fait impossible, de fournir à cet égard des affirmations absolument catégoriques. C'est que, si d'un côté il paraît juste d'admettre qu'une perturbation profonde dans le fonctionnement du système nerveux aura, comme sur tous les autres appareils de l'économie, un retentissement fâcheux sur l'appareil respiratoire, il ne paraît pas moins vraisemblable, eu égard à l'importance toute spéciale des fonctions qui lui sont dévolues, de supposer que ce ne sera pas sans dommage pour le système nerveux qu'aura été détruite ou gravement altérée l'intégrité du jeu pulmonaire et des muscles concourant à la respiration normale. Ce qui revient à dire que, dans cet ordre d'idées, les effets doivent se transformer en cause, et *vice versa*.

Malgré tout, et parce qu'on se trouvait en présence de manifestations d'ordre général, notre thérapeutique fut ordonnée dans ce sens. En conséquence, nous prescrivîmes le régime lacté, l'hydrothérapie et le repos complet; mais, et conjointement, le malade fut soumis, chaque jour, à une gymnastique respiratoire méthodique. Comme nous avions affaire à un enfant fort intelligent et en même temps, doué d'une grande énergie, les résultats ne se firent pas longtemps attendre, et tout de suite ils devinrent évidents pour le malade et ses parents. Sans vouloir insister à nouveau sur les détails consignés dans l'observation, nous rappellerons que, dans l'espace d'un mois et demi environ, le poids avait augmenté d'un kilogramme à peu près; encore ne saurions-nous garantir l'exactitude de ce chiffre, n'ayant pas eu tou-

27 décembre.

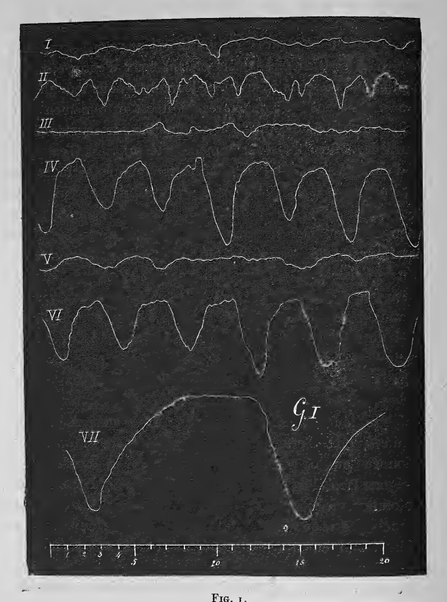


Fig. 1.

Légende pour les figures 1 et 2. — I. Respiration abdominale ordinaire; — II. Respiration abdominale forcée; — III. Respiration costo-inférieure ordinaire; — IV. Respiration costo-inférieure forcée; — V. Respiration costo-supérieure ordinaire; — VI. Respiration costo-supérieure forcée; — VII. Voyelle *a*.

20 février.

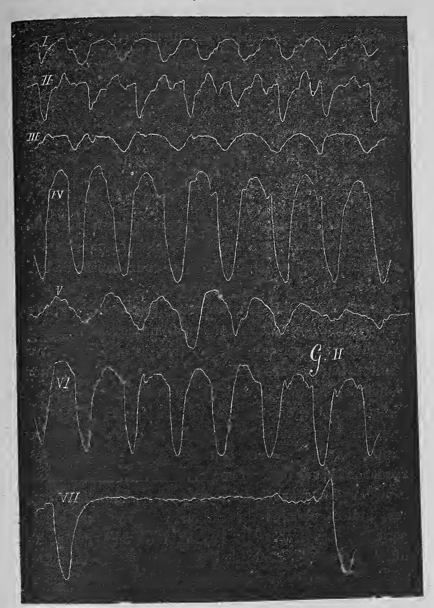


Fig. 2

Remarques. — La régularité des tracés de la figure 2 marque les progrès accomplis. — La longueur du tracé VII (*fig.* 2) indique la durée de la voyelle. A ce point de vue l'amélioration est sensible.

L'enfant n'est pourtant pas complètement guéri, car le début du tracé VII (*fig.* 2) prouve une hésitation dans l'affrontement des cordes vocales.

jours, au cours du traitement, la même bascule à notre disposition. Quant au périmètre thoracique, il présentait, au début du régime, les dimensions suivantes :

Aisselles :	Respiration au repos :	0m 69 ;	Inspiration forcée :	0m 72
Mamelon :	—	: 0m 63 ;	—	: 0m 69
Diaphragme :	—	: 0m 59 ;	—	: 0m 59

A la fin, la mensuration accusait :

Aisselles :	Respiration au repos :	0m 77 ;	Inspiration forcée :	0m 74
Mamelon :	—	: 0m 70 ;	—	: 0m 77
Diaphragme :	—	: 0m 67 ;	—	: 0m 71

Or, il suffit d'un simple coup d'œil jeté sur ces chiffres, aux deux périodes extrêmes du traitement, pour constater que le périmètre thoracique, dans ce court espace de temps, s'était accru de 7 à 8 centimètres.

La comparaison des deux tracés respiratoires ci-contre pris au début et à la fin de la cure vient amplement et surabondamment corroborer ces données diverses et cependant concordantes. Leur lecture nous apprend que, dans le principe, la fonction respiratoire était absolument rudimentaire. En effet, sur la *fig.* 1, on constate que les tracés I, III et V, correspondant à la respiration ordinaire de l'enfant, à différents niveaux, représentent des courbes à peine dessinées et se rapprochant beaucoup de l'horizontale. En outre, on remarquera dans les courbes de nombreuses ondulations irrégulières, indices certains du caractère nerveux du sujet en expérience. Les tracés II, IV, VI montrent l'effort dont l'enfant est capable. Enfin, le tracé VII a été pris au moment où le petit patient émettait la voyelle *a*. Cet exercice a un double but : il permet, d'une part, de se rendre compte du degré d'affrontement des cordes vocales, et, d'un autre côté, il indique nettement le temps pendant lequel un son peut être tenu avant de reprendre haleine. Or, ici, plusieurs remarques sont à faire : on peut, tout d'abord, observer que l'attaque de la voyelle n'est pas franche, c'est-à-dire que les

cordes ne se réunissent pas complètement. Dans le cas contraire, l'angle formé par la ligne d'inspiration — celle qui descend — et la ligne d'expiration aurait été plus net et moins aigu. Ainsi, déjà, et avec ce seul signe, nous pouvons dire que l'enrouement dont l'enfant est atteint provient, pour une part, de ce que ses cordes ne s'affrontent pas exactement au moment de l'émission du son. Comme conséquence, il y a déperdition d'une certaine quantité d'air non utilisé pour la phonation. En second lieu, la ligne d'expiration — celle qui remonte — tend vers la verticale, preuve que le sujet perd beaucoup de souffle avant l'affrontement complet qui correspond avec le plateau de la ligne et qu'il ne peut maintenir que pendant environ cinq secondes.

Si, maintenant, nous passons à la lecture des tracés qui composent la *fig.* 2, nous pouvons constater toute l'étendue des progrès accomplis. Les chiffres se correspondant avec exactitude, la comparaison est ainsi rendue très facile. Or, nous remarquons tout de suite que la respiration ordinaire s'est grandement améliorée car les courbes sont, actuellement, beaucoup plus accusées. Quant à la puissance respiratoire, elle a été aussi agrandie, car les tracés de la respiration forcée sont à la fois plus amples et bien plus réguliers. Enfin, le tracé VII est spécialement instructif. L'affrontement des cordes vocales a été maintenu pendant près de quatorze secondes et aurait pu durer plus longtemps puisque un peu d'air est resté inutilisé à la fin de la voyelle (remarquer le petit crochet final).

Ainsi, tout concorde dans les résultats fournis par les tracés respiratoires pour témoigner de l'amélioration survenue; et, à cet égard, on peut dire qu'il y a superposition entre ces données expérimentales et les signes cliniques. Mais la méthode inscriptrice va plus loin que la clinique; en effet, tandis que celle-ci se déclare satisfaite des progrès réalisés, la première, plus rigoureuse dans ses conséquences, affirme qu'il est possible d'obtenir mieux encore. Et pour cela, elle

se fonde sur ce fait que l'angle entre la ligne inspiratoire et la la ligne expiratoire est beaucoup trop aigu. Il y a eu dans les premiers moments de l'émission vocalique une perte d'air considérable, due à un défaut d'affrontement des cordes vocales. Or, l'examen direct de l'organe vient confirmer cette hypothèse théorique en révélant la persistance d'une petite fente entre les deux bords libres, au moment de la phonation.

Mais, à ces seules constatations physiques ne se sont pas bornés les bénéfices du traitement, et cela était tout naturellement à prévoir. En effet, la respiration, auparavant considérée comme bonne par l'enfant, ne tardait pas à devenir bien meilleure; bientôt il pouvait tenir la bouche fermée et en permanence soit à l'état de veille, soit pendant le sommeil. L'état nerveux s'amendait, de façon très appréciable, déjà au bout de quelques jours. Le teint devenait aussi plus coloré.

Au bout de trois semaines, la voix, progressivement améliorée était tout à fait normale, toute trace d'enrouement ayant disparu. Et cette amélioration avait porté non seulement sur la voix parlée, qui était devenue plus grave, mais aussi sur la voix chantée, car maintenant Maurice, s'il essayait de chanter, pouvait monter et descendre, ce qu'auparavant il était absolument incapable de faire.

Quant aux fonctions digestives, elles ont subi une transformation complète. A la fin de la première semaine du traitement, la constipation opiniâtre dont s'était toujours plaint le petit malade avait cédé au régime pour ne plus reparaître. L'appétit était devenu excessif, car c'était avec peine qu'on arrivait à le satisfaire.

L'aprosexie que, vu les circonstances, et sans un examen approfondi, on aurait pu rattacher à un état défectueux du nez est également en voie de disparition. Aussi, à propos de ce cas, croyons-nous devoir rappeler ce que nous disions dans notre travail sur la *Rhinorrhée*, à savoir que c'est à tort qu'on a voulu faire de ce symptôme un signe d'affection des fosses

nasales, ou de leurs arrière-cavités alors qu'en réalité il s'agit de troubles survenant chez des neurasthéniques.

Enfin nous signalerons, en terminant, la disparition de la paresthésie du pharynx dont le petit malade se disait si vivement incommodé quand il vint nous voir pour la première fois, ainsi que la cessation complète des rhumes qu'il contractait si fréquemment et avec tant de facilité.

Et maintenant l'amélioration est si parfaite que l'enfant a pu reprendre ses études sans le moindre inconvénient; sa famille est, d'autre part, si contente de son état actuel qu'elle a résolu de le garder à Paris.

Ainsi, voilà un sujet qui présentait tous les signes de l'existence de végétations adénoïdes et qui, en réalité, était un névropathe atteint de troubles respiratoires. Il a suffi, en effet, de soigner l'état général et de faire pratiquer des exercices respiratoires, pour voir rapidement et successivement chacun des symptômes morbides s'atténuer et disparaître. C'est donc là la véritable ligne de conduite à suivre en pareille circonstance, celle qui mènera sûrement vers la guérison. On devra surtout se garder de toute intervention à main armée: elle ne saurait avoir que des résultats déplorables; car, de la sorte, on s'exposerait d'autant mieux à voir récidiver l'affection qu'on ne l'aurait nullement combattue.

Il ne faudrait pas s'attendre, dans l'application d'un pareil régime, à avoir toujours pour soi l'approbation des parents, et souvent, de ce côté, il y aura des luttes sérieuses à soutenir; on devra s'y préparer sans faiblesse, bien décidé à ne jamais céder et à conserver toute son autorité. Si certaines personnes, en effet, sont toutes disposées à suivre docilement les conseils du médecin, il en est d'autres, par contre, qui adorent discuter, avec la conviction bien arrêtée de se trouver en désaccord avec le praticien auquel elles ne seraient pas loin, renversant ainsi les rôles, de vouloir imposer leur avis. Or, on est assuré, si on s'engage dans cette voie, de n'en

jamais sortir à son honneur. Un médecin sérieux et réellement sûr de son diagnostic ne doit pas plus laisser discuter ses avis qu'un véritable chef ne doit permettre à ses subordonnés d'élever des doutes sur la valeur de ses ordres. Quand donc les parents viendront vous dire que leur enfant ne saurait supporter le lait ou l'eau froide, qu'à se trop découvrir il risquerait de s'enrhumer, mettez-les en demeure de se conformer aux prescriptions que vous aurez cru de votre devoir d'instituer, ou déclarez nettement que vous n'entendez pas vous charger du traitement. De cette façon, vous pourrez être certain du résultat, car ceux-là guériront qui auront fidèlement suivi vos conseils, alors que vous n'auriez rien obtenu des autres qui entendraient n'agir qu'à leur guise. Et, de ce fait, nous avons pour notre compte chaque jour la preuve, car nous ne cessons de nous heurter à des volontés incertaines chez des personnes incapables de prendre une détermination, si ce n'est celle de toujours blâmer les médecins, qu'elles récompensent ainsi d'une situation qu'ils ont fortement contribué à créer.

On a pu remarquer que notre thérapeutique était exclusivement physiologique ; c'est qu'elle est la seule qui nous paraisse véritablement rationnelle et susceptible de donner à la fois satisfaction au malade et au médecin. Nous commençons, en effet, par bien déterminer, et de façon précise, l'état de la respiration au moyen de tracés; nous pouvons ensuite, à l'aide des procédés indiqués, juger des progrès accomplis sous l'influence du traitement. Nous ne saurions donc trop la recommander, la plaçant bien au-dessus, par son efficacité et sa simplicité, de tout l'arsenal tiré de la polypharmacie et dont les méfaits, hélas ! ne sont plus à compter.

LYMPHANGIO-SARCOME

(ENDOTHÉLIOME INTRA-LYMPHATIQUE)

DÉVELOPPÉ

DANS UN POLYPE DE LA MUQUEUSE NASALE

Par le Dr **BROECKAERT**, de Gand.

L'observation qui forme l'objet de ma communication m'a paru intéressante non seulement parce qu'elle a trait à une transformation de polypes muqueux des fosses nasales en tumeur maligne, — fait d'ailleurs établi depuis longtemps, — mais surtout parce que l'examen histologique de la tumeur a fait reconnaître en elle un cas typique d'endothéliome, néoplasme qui, par sa rareté, du moins en rhinologie, et par les considérations auxquelles il prête, mérite certainement d'être étudié en détail.

Voici d'abord brièvement l'histoire clinique du cas :

Observation. — Il s'agit d'un vieillard de soixante-douze ans, cultivateur, auprès duquel je suis appelé en consultation, au commencement du mois de mars dernier, pour une obstruction nasale avec symptômes du côté de la face.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant à noter.

Depuis un grand nombre d'années, il a éprouvé de la gêne pour respirer par la fosse nasale gauche. A plusieurs reprises le médecin de campagne lui a enlevé, par arrachement, des polypes muqueux, transparents, à surface lisse et brillante. Ce diagnostic, d'après le confrère, ne pouvait laisser l'ombre d'un doute. La dernière opération avait eu lieu il y a six ans, mais aucune de ces interventions, faites sans le contrôle du miroir, n'avait amené une amélioration sérieuse. Depuis quelques semaines, toute la moitié gauche de la face était tuméfiée, et il s'écoulait de la narine gauche une sécrétion sanieuse, fétide.

Quand j'arrive auprès du malade, je constate, en effet, une augmentation notable du volume de la joue gauche, ainsi qu'un œdème de la paupière inférieure du même côté. Le nez est élargi, déformé et présente, à l'entrée de la narine gauche, une tumeur d'aspect

grisâtre, qui déprime la cloison vers le côté opposé. A l'aide d'un stylet je reconnais que le néoplasme a conservé une certaine mobilité et n'a pris aucune adhérence ni avec la cloison ni avec le plancher de la fosse nasale. L'écoulement sanguin provoqué par cette manœuvre, ainsi que le volume de la tumeur ne permettent pas de déterminer davantage son point d'implantation.

L'examen de la fosse nasale droite, très rétrécie à cause du refoulement de la cloison, ne révèle aucune production morbide. A la rhinoscopie postérieure, on ne retrouve pas de prolongement dans le naso-pharynx, mais la tumeur y est nettement visible, obstruant complètement la choane gauche.

Pas d'engorgement ganglionnaire au-dessous de l'angle de la mâchoire.

Avant de proposer une opération, nous décidons, le confrère et moi, de faire une analyse microscopique de la tumeur, et, dans ce but, j'en enlève, à l'anse froide, un fragment assez volumineux.

L'examen histologique, fait à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Gand, démontre qu'il s'agit d'un sarcome alvéolaire endothélial.

Après consultation, le malade accepte l'opération par la voie externe. Celle-ci est faite assez facilement, à l'anse froide, à la curette et à la pince. La tumeur prend son point de départ dans l'étage moyen de la fosse nasale. Les plus grands fragments ayant été rapidement enlevés, je tamponne quelques minutes la cavité, pour continuer ensuite le morcellement de la tumeur et curetter, autant que possible, la paroi externe sur laquelle elle paraît insérée. La respiration est ainsi rendue assez facile; mais, après quelques jours, je constate que la tumeur repullule, et une nouvelle intervention est jugée nécessaire, qui désobstrue la fosse nasale envahie.

Le malade, dont l'état de santé laisse beaucoup à désirer, heureux de pouvoir respirer librement, repart chez lui le lendemain de la seconde opération, malgré le conseil que je lui donne de séjourner quelque temps encore à l'Institut. Il rentre par un froid intense, et, dès le soir, il se sent pris de frisson suivi de forte élévation de température.

Le lendemain, son médecin reconnaît chez l'opéré un érysipèle de la face des plus graves, et, malgré toute médication, le malade en meurt au bout de deux jours.

Examen histologique de la tumeur. — La tumeur, après avoir été mise en coupes très fines, colorées par l'éosine

hématoxylique, a été étudiée d'après les indications fournies par M. Van Duyse, le savant professeur d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Gand. Voici le résultat de cet examen :

Le caractère général de la tumeur est d'être *alvéolaire* et *tubulé (fig. 1).*

Comme on peut s'en convaincre en examinant les planches qui vous sont soumises, les cellules semblent avoir un *aspect épithélial* nettement accusé, et la tumeur en impose à première vue pour un carcinome tubulé de Ranvier. Cependant, avec un fort grossissement, on ne constate nulle part les ponts intercellulaires qui sont une caractéristique des cellules épithéliales, et, d'autre part, bien que les éléments néoplasiques, groupés dans les alvéoles et d'allure épithélioïde, soient artificiellement décollés de la pseudo-paroi qui les enserre comme dans les carcinomes, il ne manque pas de points où l'on observe la transition directe des éléments sarcomateux intra-alvéolaires avec le stroma qui forme la paroi des alvéoles.

Un examen attentif montre encore que la substance périnucléaire est peu abondante et que sa limite périphérique est moins accentuée que celle des cellules épithéliales.

Enfin, l'étude du groupement des éléments cellulaires contenus dans certaines alvéoles permet de conclure à l'activité des endothèles des espaces ou des vaisseaux lymphatiques : de là la conclusion que ces éléments ont une origine non pas épithéliale, mais *endothéliale.*

Le *stroma* lui-même répond à un tissu de sarcome et plus spécialement de sarcome fuso-cellulaire, les cellules connectives étant entrées également en prolifération. Notons encore une fois que la délimitation du stroma et des éléments endothéliaux accumulés en des cavités ne se fait pas partout nettement; on peut voir sur la figure 2 divers points où la prolifération endothéliale s'étend sans limites au tissu connectif. Il s'ensuit que l'aspect alvéolaire ou tubulé de la tumeur tend là

à se perdre : ce n'est, d'ailleurs, que dans les premiers stades de la néoplasie que cette disposition se dessine avec toute sa netteté.

En résumé, il s'agit d'un *sarcome alvéolaire* ou *endothé-*

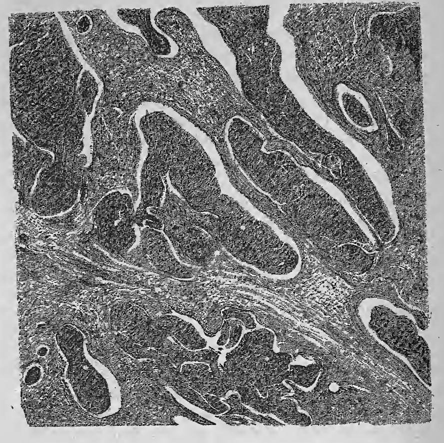


Fig. 1. — Aspect alvéolaire et tubulé du lymphangio-sarcome. (Zeiss, obj. A, oc. 2.)

liome développé aux dépens de l'endothèle des fentes lymphatiques, qui s'est hyperplasié en prenant le caractère épithélioïde, d'où distension irrégulière des fentes et vaisseaux lymphatiques.

La naissance, aux dépens des endothèles, des capillaires sanguins, comme c'est le cas pour certains endothéliomes,

n'est apparente nulle part : d'une origine semblable il ne saurait être ici question.

D'après l'abondance plus ou moins grande des éléments, on rencontre soit des alvéoles arrondies, irrégulières, soit des

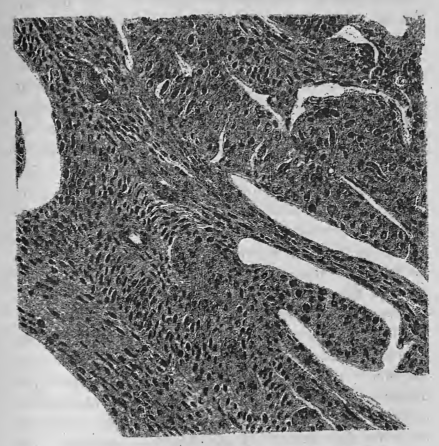


Fig. 2. — Prolifération endothéliale s'étendant sans limite nette au tissu connectif, lui-même en prolifération sarcomateuse. (Zeiss, obj. D, oc. 2.)

tubes avec lumière centrale, ayant une tendance à s'anastomoser ou à prendre une disposition plexiforme, d'où l'aspect *pseudo-glandulaire* qu'offre la tumeur.

Le nom de *lymphangio-sarcome* ou d'*endothéliome intra-lymphatique* répond donc le mieux à l'idée qu'on doit s'en former.

L'observation que je viens de rapporter peut être rapprochée des quelques cas qu'on retrouve dans la littérature sur la transformation de polypes muqueux en tumeurs malignes. Bien que mon cas ne soit pas à l'abri de toute critique parce que l'examen histologique n'a guère porté que sur des parties dégénérées, nettement transformées, il est toutefois probable que si les coupes avaient été faites vers la base du polype, la tumeur n'aurait pas perdu tout caractère muqueux. L'aspect macroscopique de la tumeur rappelle d'ailleurs, par sa forme et son insertion pédiculée, son origine probable. Un autre fait qui mérite d'être signalé, c'est que les interventions datent d'un grand nombre d'années, et n'ont été, de l'avis du médecin et du malade, que très incomplètes; malgré cela, en opérant la tumeur maligne, on n'a plus retrouvé la coexistence de simples myxomes, preuve presque certaine de leur dégénération maligne.

Quoi qu'il en soit, la transformation de polypes muqueux en tumeurs de mauvaise nature est admise actuellement par tous les auteurs, et je crois même qu'il est superflu de remettre la question au point par un historique détaillé. Le Dr Bonain [1], dans une communication faite ici, à la Société française de laryngologie, en 1895, a, du reste, traité cette question et passé en revue les quelques cas publiés jusqu'alors. C'est ainsi qu'il cite, entre autres, les observations rapportées par Reinhold [2] en Allemagne, par Onodi [3] en Autriche, par Bayer [4] et Schiffers [5] en Belgique, par Marchant [6] et Moure [7] en France.

Dans son travail paru en 1889, Bosworth [8] parle d'une série de 41 cas de transformation plus ou moins probable de polypes muqueux en tumeurs malignes.

Depuis la communication de Bonain, quelques observations analogues ont encore été relatées.

En 1898, Mackenzie [9] a publié un cas absolument probant, d'une femme, âgée de soixante ans, chez laquelle coexistaient des polypes bénins dans une fosse nasale et des

polypes malins dans l'autre. Il s'agissait d'une transformation sarcomateuse spontanée, celle-ci s'étant opérée avant toute intervention.

Enfin, Bertemès [10] a pu constater à son tour, dans le service du professeur Jacques, deux observations très nettes de coexistence de polypes et d'épithélioma du nez. Il ne croit cependant pas démontré que le polype muqueux, tumeur essentiellement conjonctive, ait pu subir la dégénérescence épithéliomateuse.

Si l'on étudie de plus près ces diverses observations, on voit qu'il s'agit, dans la généralité des cas, de transformation de polypes muqueux en tumeurs *sarcomateuses,* avec ou sans persistance de la forme primitive. Il en est ainsi, notamment, des observations recueillies par Bayer, Heymann [11], Reinhold, Onodi, Bosworth, Moure et Mackenzie. La dégénération sarcomateuse, dans ces cas, paraît bien établie. Il n'en est pas de même de la transformation de polypes muqueux en carcinomes épithéliaux. Alors que Schiffers considère cette transformation épithéliale comme absolument prouvée, Tissier [12], Newcomb [13] et Bertemès sont d'un avis opposé et croient tout simplement à une association fortuite de tumeurs bénigne et maligne. Sans vouloir trancher définitivement cette question, je ferai remarquer que certaines tumeurs, comme celle que je viens d'observer, à structure alvéolaire, à aspect épithélial plus ou moins accusé, peuvent être prises à tort pour des carcinomes ou des épithéliomes, alors qu'il s'agit, en réalité, de sarcomes alvéolaires nés aux dépens des endothèles des parois vasculaires ou des espaces lymphatiques. Cette diversité d'opinion pourrait donc bien résulter de ce que la nature microscopique exacte de la tumeur n'était pas reconnue, vu que le chapitre si obscur des endothéliomes n'a été éclairé que dans ces dernières années.

L'histoire des endothéliomes est, en effet, assez récente. Il est vrai que Kolacsek, il y a plus de vingt ans, avait

reconnu, le premier, que certaines tumeurs avaient leur point de départ dans les endothèles des vaisseaux, soit des vaisseaux lymphatiques, soit des vaisseaux sanguins, et leur avait donné la dénomination d'*angio-sarcomes;* seulement ce n'est guère que depuis cinq ans que son travail a été pris en sérieuse considération et qu'un certain nombre de publications sur ces tumeurs ont vu le jour. Parmi les auteurs qui ont le plus contribué à leur connaissance, il importe de citer avant tout le professeur Van Duyse [14], qui a fait paraître successivement une série de mémoires dont le professeur Nuel [15] témoignait « qu'au point de vue de l'ophtalmologie leur portée était celle d'un travail initiateur ».

Les désignations les plus diverses ont été données à ces tumeurs. Les noms de *sarcome plexiforme,* de *sarcome alvéolaire,* tout en indiquant la disposition générale de la tumeur, sont moins acceptés que celui de *sarcome endothélial,* qui a le mérite d'en rappeler l'origine. Comme on l'a fait remarquer, on doit rejeter toutes les désignations qui contiennent l'épithète de carcinome, les endothèles étant des éléments connectifs provenant du mésoderme; au point de vue génétique, la tumeur doit être considérée comme un sarcome.

Avec Von Hippel [16], Van Duyse et d'autres, on adoptera le terme de *lymphangio-sarcome* quand la tumeur prend son origine dans le système lymphatique, d'*hémangio-sarcome* quand elle part du système capillaire sanguin. D'une façon générale, les préférences doivent aller au nom d'*endothéliome,* qui a été donné le premier par Golgi [17] à cette forme de néoplasmes.

Malgré les travaux parus sur l'histologie pathologique des endothéliomes, on ne retrouve guère jusqu'ici de publications concernant la rhino-laryngologie.

Volkmann [18], Pagenstecher [19], König [20], Braun [21] et Van Duyse [22] ont décrit quelques cas d'endothéliomes de la peau du nez considérés en clinique comme des cancroïdes.

Bien que ces observations n'intéressent pas directement le spécialiste, il n'est pas sans utilité de savoir qu'à ce niveau peuvent se développer des nodules néoplasiques qui ont leur point de départ dans l'endothèle des voies lymphatiques de la peau.

Une observation qui a plus d'importance au point de vue de la rhinologie, c'est celle de Van Duyse [23], concernant un endothéliome de l'antre d'Highmore. Il s'agit d'une tumeur maligne, développée aux dépens des endothèles périvasculaires, d'où le nom d'*endothéliome périthélial*, *périthéliome* ou *sarcome épithélial*, par lequel l'auteur désigne ce néoplasme.

Martuscelli [24] rapporte dans les *Archivii italiani di laringologia* cinq observations de sarcomes du nez relevées à la clinique du professeur Massei, de Naples; parmi ces tumeurs, il signale un sarcome endothélial.

Acerbi [25] décrit dans ces mêmes *Archives* un endothéliome des fosses nasales chez une femme atteinte de rhinite caséeuse. L'étude histologique se rapporte incontestablement à un endothéliome seulement, comme il s'est agi d'une tumeur nécrobiosée, rendue libre dans la fosse nasale, et dont on n'a pu déterminer la provenance, l'observation perd notablement de son intérêt.

Dans sa thèse, parue à Würzbourg, Strauss [26] a étudié tous les sarcomes du nez relatés jusqu'en 1897. Sur 85 cas observés, il note 2 cas, qu'il désigne sous le nom de sarcomes alvéolaires. Il ne faut cependant pas perdre de vue qu'on a également appelé ainsi certains sarcomes à disposition alvéolaire et qui n'ont pas leur origine dans les endothèles des vaisseaux : ce sont des sarcomes et non des endothéliomes.

Au *point de vue clinique*, les endothéliomes sont des tumeurs malignes dont les caractères se rapprochent sensiblement des carcinomes et de certaines formes de sarcomes. Les observations recueillies jusqu'ici tendent, cependant, à

prouver que leur malignité est moins grande, et qu'ils amènent moins vite l'infection générale de l'organisme et la cachexie.

Comme ce sont des tumeurs qui se développent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, on conçoit que leurs limites sont le plus souvent diffuses et qu'ils se propagent avec une grande facilité aux tissus avoisinants, pouvant même envahir les os, comme cela résulte d'une observation d'endothéliome de l'orbite publiée par Van Duyse.

Si l'ablation large et radicale de la tumeur n'est pas faite, on peut être certain d'une récidive rapide, comme dans les carcinomes. Une ablation partielle constitue un véritable coup de fouet, car la repullulation s'établit, prompte et intense, comme j'ai eu l'occasion de l'observer après ma première intervention.

Un caractère qui distingue l'endothéliome du cancer, c'est que l'endothéliome n'infecte qu'exceptionnellement et très tardivement les ganglions lymphatiques; c'est ainsi que, dans mon cas, j'ai pu constater l'absence de ganglions engorgés.

Le développement de l'endothéliome est d'une lenteur relative, d'une rapidité moins grande généralement que le cancer.

L'endothéliome des fosses nasales s'accompagne des symptômes ordinaires des tumeurs malignes de cet organe, tels que je les ai décrits plus haut dans mon observation.

A quel âge rencontre-t-on l'endothéliome?

Pour autant qu'on peut en juger des faits relatés sur ce sujet dans la littérature, l'endothéliome serait une tumeur qu'on rencontrerait surtout à un âge avancé. Néanmoins, dans un cas d'endothéliome de l'orbite publié par Van Duyse[27], le sujet est un jeune garçon; König, de son côté, a observé une tumeur endothéliale de la peau du nez chez une femme de trente-cinq ans. Par contre, il s'agit d'une femme de soixante-neuf ans dans le cas étudié par

Braun, d'une femme de quatre-vingt-trois ans dans le cas d'endothéliome hyalogène de la peau du nez relaté par Van Duyse. Dans l'observation qui fait l'objet du présent travail, le sujet est âgé de soixante-douze ans.

L'âge du sujet n'a donc ici qu'une importance relative. Il n'en est peut-être pas tout à fait de même quant à la nature de la dégénération qui s'opère dans les polypes muqueux du nez. D'après Bonain, il résulte des observations recueillies par les auteurs que, jusqu'à cinquante ans, c'est la dégénération sarcomateuse qui se produit : les cas observés à un âge plus avancé, notamment ceux de Bayer et de Schiffers, ont été décrits comme des transformations carcinomateuses ou épithéliomateuses.

Comme je l'ai fait remarquer, je ne nie pas la possibilité absolue de la transformation d'une tumeur bénigne essentiellement conjonctive en néoplasie maligne épithéliale, bien qu'en règle générale la transformation maligne des tumeurs s'effectue dans le sens homéomorphe. J'ajouterai même qu'une tumeur bénigne, telle qu'un polype muqueux, constitue un terrain favorable à l'évolution d'une tumeur maligne, surtout si certaines conditions d'âge, certains traumatismes interviennent. Il serait toutefois prématuré d'affirmer, dès à présent, que la dégénération endothéliomateuse, de même que les dégénérations de nature épithéliale, se produisent exclusivement à partir d'un âge avancé; il faut bien le reconnaître, les faits sont trop peu nombreux pour en déduire des conclusions formelles.

Quoi qu'il en soit, je n'entends pas avoir la prétention de résoudre tous les points qui se rattachent à l'étude des endothéliomes du nez par l'étude du cas unique que j'ai observé. Je me suis seulement efforcé de démontrer la similitude, quelquefois très accusée, qui existe entre ces tumeurs et certains carcinomes, tant au point de vue de la structure que des signes cliniques : l'étude histologique approfondie prouve toutefois, d'une façon péremptoire, la non-identité

des deux néoplasmes. Puisse mon travail avoir pour conséquence de contribuer à la dissipation de cette confusion et de provoquer de nouvelles publications sur les endothéliomes du nez!

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Bonain.** — *Polypes muqueux et sarcomes des fosses nasales* (Comm. faite à la Soc. franç. d'otol. et de laryngol. Congrès de mai 1895).

2. **Reinhold.** — Ueber Myxosarcome der Nase (*Intern. klin. Rundschau*, nº 44, 1er nov. 1891).

3. **Onodi.** — Cas intéressant de sarcome de la fosse nasale (*Rev. bimens. de laryngol., etc.*, nº 1, p. 13, janv. 1894).

4. **Bayer.** — *De la transformation des polypes muqueux en tumeurs malignes* (Commun. faite à la LIXe Réunion des naturalistes et médecins allemands, à Berlin, sept. 1886).

5. **Schiffers.** — *Transformation anatomo-pathol. des myxomes du nez.* Paris, 1889.

6. **Marchant.** — *Traité de chirurgie de S. Duplay et Reclus*, t. IV, p. 864.

7. **Moure.** — *Manuel des maladies des fosses nasales et de la cavité naso-pharyngienne.* Paris, 1893, p. 390.

8. **Bosworth.** — *A treatise on diseases of the nose and throat*, t. I, p. 445. New-York, 1889.

9. **Mackenzie.** — Un cas de polype malin du nez (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1898, p. 1111).

10. **Bertemès.** — Polypes muqueux et épithélioma des fosses nasales (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1900, t. II, p. 318).

11. **Heymann.** — *Rev. mens. de laryngol., etc.*, nº 1, 1888, p. 24).

12. **Tissier.** — De la rhinite hyperplasique (*Ann. de méd. scient. et prat.*, nº 51 à 52, 1894).

13. **Newcomb.** — Adéno-carcinome du nez (Assoc. amér. de laryngol. Congrès de 1899, *in Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1899).

14. **Van Duyse.** — Contribution à l'étude des endothéliomes de l'orbite (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, t. IX, 1895).

15. **Nuël.** — Rapport sur le travail précédent (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1895, t. IX, p. 163).

16. **Von Hippel.** — Beitrag zur Casuistik der Angiosarcome (*Ziegler's Beiträge*, t. XIV, fasc. 3, 1893).

17. **Golgi.** — Compte rendu *in Archiv. f. Anat. und Physiol.*, t. I, p. 311).

18. **Volkmann.** — Ein neuer Fall von Cylindergeschwulst (*Virch. Archiv.*, t. XII, 1857).

19. **Pagenstecher.** — Beitrag zur Geschwulstlehre (*Virch. Archiv.*, t. XIV, 1869).

20. **König.** — *Allegemeine Chirurgie*, 1883.

21. **Braun.** — Ueber die Endotheliome der Haut (*Archiv f. klin. Chir.*, t. XLIII, 1892).

22. **Van Duyse.** — Endothéliome hyalogène (cylindrome) de la peau du nez (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1895, t. IX).

23. **Van Duyse.** — Endo-(péri-)théliome tubuleux de l'antre d'Highmore (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, déc. 1894).

24. **Martuscelli.** — Sarcomi nasali (*Archiv. ital. di laringol.*, n° 3, 1897).

25. **Acerbi.** — Endotelioma delle fosse nasali in donna affetta da rinite caseosa (*Archiv. ital. di laringol.*, n° 3, 1896).

26. **Strauss.** — *Ueber Sarcome der Nase*. Wurzburg, 1897.

27. **Van Duyse.** — Un cas d'endothéliome (périthéliome) de l'orbite (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, nov. 1896).

Séance du 2 mai 1901.

Présidence de M. Noquet, de Lille.

DEUX CAS DE LARYNGO-FISSURE

Par le Dr **H. LAVRAND**, de Lille.

La laryngectomie totale est une opération grave par elle-même, elle exige des délabrements considérables, et la guérison opératoire est souvent laborieuse. De plus, elle entraîne la perte d'un organe de relation très importante. Aussi partageons-nous l'opinion de notre collègue Moure, et croyons-nous que la laryngotomie, avec ou sans laryngectomie partielle, doit toujours être préférée quand elle permet d'espérer un résultat satisfaisant; c'est une opération beaucoup moins grave, n'entraînant pas une mutilation aussi grande puisqu'elle conserve tout ou presque tout le larynx.

Observation I. — *Cancer: laryngo-fissure, puis laryngectomie; mort.*

L. B..., quarante-huit ans, portefaix, se présente à nous se plaignant d'un enrouement très prononcé. A l'examen laryngoscopique, nous apercevons une petite ulcération sur l'une des cordes

vocales. Nous diagnostiquons un cancer du larynx. Malgré des recherches minutieuses, nous ne découvrons pas le moindre ganglion. La santé de cet homme semblait très bonne. Pas de syphilis probable; mais, vraisemblablement, de l'éthylisme à la clef, car on n'est pas portefaix pour rien.

Bref, il s'agissait donc d'une tumeur très limitée d'une corde vocale, et par suite justiciable d'une laryngo-fissure, comme le préconisait Moure en mai 1891.

Le malade entre à l'hôpital dans le service dirigé à ce moment par M. le professeur Faucon. Le chirurgien accepte notre manière de voir, l'opération est décidée. On fait d'abord une trachéotomie et, quelques jours après, la laryngo-fissure. Comme nous l'avions reconnu, il s'agissait d'une tumeur bien limitée et n'intéressant pas même toute la corde vocale. On enlève largement tout le mal. Les suites ont été normales; le sujet a guéri rapidement. Nous nous applaudissions du succès, lorsque, peu de mois après, nous assistons à une réapparition de la tumeur. Dès qu'il n'y a plus de doute, c'est-à-dire très hâtivement, cet homme rentre à l'hôpital, dans le service de M. le professeur Duret, et on lui fait la laryngectomie totale.

Le huitième jour, ce malheureux succombait à des complications broncho-pulmonaires.

Ce résultat si peu encourageant nous avait un peu refroidi vis-à-vis la laryngotomie, et, pour en arriver, en fin de compte, à une ablation totale de l'organe, il semblait plus simple de la pratiquer d'emblée.

Le cas suivant, une tumeur pédiculée, qu'un examen rapide avait d'abord permis de croire cancéreuse, imposait la laryngo-fissure. Il nous a fourni une guérison qui se maintient parfaite au bout de huit mois.

Obs. II. — *Papillome fibro-conjonctif à caractère pachydermique: laryngo-fissure; guérison.*

Hubert Th..., âgé de cinquante-quatre ans, boulanger, se présente à notre consultation le 3 juillet 1900. Il respire avec peine et la voix est éteinte. Cet homme est bien portant, fort, vigoureux, ne tousse pas. Il est boulanger, mais dans une campagne, et ne présente aucun des inconvénients dont souffrent ses confrères citadins. La parole semble plus touchée que la respiration.

Laryngoscopie. — L'examen avec l'abaisse-langue ne révèle rien de particulier. Le miroir laryngien, au contraire, nous montre la région sous-glottique à peu près remplie par une masse arrondie du volume d'une cerise, dont la base d'implantation est soupçonnée plutôt que vue nettement. Cependant l'étude attentive du néoplasme nous permet de croire qu'il s'agit là d'une tumeur bien circonscrite, à base d'implantation limitée.

Nous voyons ce malade avec M. le professeur Duret, et, après un examen minutieux, nous nous décidons à pratiquer la laryngofissure, tout en nous réservant, séance tenante, de faire une laryngectomie totale le cas échéant.

Nous ne trouvons aucun ganglion malade apparemment, et nulle trace d'autre néoplasme chez ce patient.

Le 6 juillet, on fait l'opération sans trachéotomie préalable. Il nous semble inutile d'en décrire les phases diverses qui, sauf la suppression de la trachéotomie, reproduisaient la description que notre collègue Moure nous en a faite ici même, dans la session de 1898.

Le thyroïde était déjà dur, ossifié. Nous avons trouvé une tumeur bien limitée, insérée par un pédicule d'environ 1 centimètre sur la portion antérieure de la corde gauche. Il a été facile de l'énucléer et, par précaution, de racler fortement la base d'implantation. Les lames du thyroïde ont été réunies par deux sutures au gros fil de soie, et la plaie suturée comme à l'habitude.

Pendant l'opération, l'écoulement de sang a été modéré. Au moment où l'on a écarté un peu fortement les lames thyroïdiennes, il s'est produit une syncope très courte et enfin après l'ablation de la tumeur, une courte cyanose, que le rejet d'un gros caillot a fait cesser rapidement.

Les suites ont été très simples, et, douze jours plus tard, l'opéré retournait chez lui.

Le 23 octobre, il revient nous voir, tout est bien guéri; nulle trace de récidive, et on reconnaît tout simplement la place où s'implantait la tumeur. La voix est encore assez enrouée. Nous conseillons de la faradisation des cordes vocales, mais le malade n'en a fait que quelques rares séances.

Le 12 mars dernier, c'est-à-dire huit mois après l'intervention, nous examinons à nouveau notre opéré; santé très bonne; cordes vocales en bon état; c'est à peine si l'on peut reconnaître l'endroit où s'attachait autrefois la tumeur. La respiration est libre; la voix, beaucoup meilleure qu'en octobre, a repris du timbre, mais elle demeure encore enrouée, car les cordes vocales sont rouges et un peu épaissies.

Examen histologique par M. le professeur Augier :

Le polype a été durci dans la liqueur de Müller et le formol, puis passé à l'alcool et inclus par les procédés habituels dans la celloïdine; les coupes ont été colorées à l'hémalun et au carmin.

A l'examen des coupes d'ensemble, partant de la surface mamelonnée vers le pédicule, on note les particularités suivantes :

Le masse principale est formée de tissu conjonctif qui, au voisinage du hile, a la constitution du tissu fibreux, avec faisceaux assez denses, assez épars, irréguliers. A mesure qu'on s'élève vers la surface, le tissu conjonctif est surtout formé par de grosses cellules fusiformes, ou étalées, à gros noyaux ovoïdes; anastomosées entre elles, elles dessinent par places un réticulum qui rappelle le tissu conjonctif muqueux.

Outre les cellules conjonctives, il y a presque partout un grand nombre de cellules lymphoïdes, irrégulièrement disséminées, mais surtout périvasculaires.

Les vaisseaux de la charpente sont relativement nombreux, ils forment de larges cavités remplies de sang coagulé; néanmoins, le réseau capillaire proprement dit est peu développé. Par places, il s'est produit des hémorragies, des infiltrations sanguines, qui sont presque toujours voisines de la coupe de veinules dilatées.

La surface de la tumeur présente un revêtement épithélial pavimenteux, très épais par places et extrêmement irrégulier. Dans certains points, des bourgeons d'apparence rameuse s'enfoncent dans la charpente conjonctive sous-jacente.

La surface même du revêtement a subi, dans un grand nombre de points, une transformation cornée complète. Quelques-uns des bourgeons qui s'enfoncent dans la cloison sous-jacente présentent une tendance à la formation de globes épidermiques.

Ce qui est le plus remarquable dans ce néoplasme, c'est la tendance à l'épaississement et au bourgeonnement irré-

gulier dans la charpente conjonctive sous-jacente, sans que, dans aucun point, on puisse affirmer la nature d'un cancroïde, car il n'y a pas de tendance à la diffusion. Il s'agit, en somme, d'un papillome fibro-conjonctif, à caractère pachydermique, vraisemblablement cancéreux.

La laryngo-fissure permettait d'espérer ici une guérison plutôt que dans le cas précédent, à cause de la forme de la tumeur : celle-ci affectait la forme polypeuse et non la forme ulcéreuse envahissante, impossible à limiter, comme dans le premier fait. Qui peut, en effet, dans la forme ulcéreuse, reconnaître exactement et certainement les parties saines et les parties envahies par la néoplasie?

DE L'ŒSOPHAGORRAPHIE

APRÈS L'EXTIRPATION DU LARYNX

Par le Dr GORÍS, de Bruxelles.

Il ne s'agit, dans cette courte communication, ni de la technique ni des indications de l'extirpation ou de la résection du larynx.

Je désire vous entretenir un instant des difficultés auxquelles on peut avoir affaire de la part de l'œsophage après l'extirpation du larynx.

Les traités de médecine opératoire, si explicites en ce qui concerne la marche à suivre pour l'extirpation proprement dite, ne fournissent aucune indication par rapport à l'œsophage.

Lorsque l'extirpation totale ou partielle est faite, l'opérateur se trouve en présence d'un paquet musculo-muqueux, constitué par l'œsophage, tapissé latéralement par les muscles pharyngiens. Faut-il laisser cette masse en place et confier à la cicatrisation le soin d'en réduire le volume, ou faut-il

franchement en exciser une partie et reconstituer par la suture un nouveau tube œsophagien?

Voici les cas dans lesquels je me suis trouvé :

Observation I. — Je pratique en 1899, à un homme âgé de soixante-sept ans, la résection de la moitié gauche du larynx pour un épithélioma limité à cette région. L'opération, précédée de la trachéotomie, marche parfaitement; pendant une quinzaine de jours, le malade continue à respirer par la canule trachéale. Lorsque je veux procéder à l'enlèvement de cette canule, le malade étouffe. L'examen laryngoscopique me permet de voir dans la cavité laryngienne une tumeur mobile suivant les mouvements respiratoires. Je décide de soumettre le malade à une nouvelle narcose et trouve que la tumeur est constituée par l'œsophage pelotonné sur lui-même. J'excise ce qu'il faut pour permettre à la respiration de s'effectuer librement, et suture par trois points de Lambert la musculaire à elle-même. Quatre jours après cette intervention, le malade respirait sans canule et avalait.

Obs. II. — Dans une seconde observation, il s'agit également d'une extirpation de la moitié du larynx où j'enlevai, en outre, les deux tiers de l'épiglotte, la moitié du cartilage cricoïde et une partie de la trachée.

J'avais suturé les muscles du pharynx à la face profonde de la peau pour éviter l'entrée des sécrétions dans la loge profonde du cou. Quatre semaines après l'opération, le malade était absolument incapable d'avaler. Je rouvris la plaie et constatai que l'œsophage, qui avait été fendu, avait suivi les muscles du pharynx à la face profonde desquels il s'était soudé.

L'opération consista à disséquer l'œsophage de ses adhérences, à en exciser une partie et à le fixer par quatre points de suture à la muqueuse laryngo-trachéale avivée.

Quatre jours après, le malade se trouvait en état de déglutir.

Obs. III. — Dans cette troisième observation, j'eus à faire une extirpation à peu près totale du larynx et d'une partie de l'épiglotte pour carcinome. Je n'avais laissé qu'une lame étroite du thyroïde, saine, pour soutenir la trachée.

Je fis ici d'emblée une excision en V de la partie médiane de l'œsophage, dont je suturai les deux bords de la musculaire par les points de Lambert au catgut. Je laissai la plaie laryngienne ouverte et la tamponnai à la gaze iodoformée. Le soir du cinquième

jour, le malade fut pris de broncho-pneumonie double. Ayant enlevé le pansement, il me fut donné de constater que la plaie œsophagienne s'était réunie par première intention, et était solide au point que je vis passer dans l'œsophage une partie de l'eau boriquée que le malade, atteint de délire, avala par mégarde.

Ce fut le seul des trois malades que je perdis des suites immédiates de l'opération. Il est vrai que ce patient était depuis de longues années atteint de bronchite chronique.

Difficulté de la respiration, difficulté de la déglutition, tels sont les ennuis auxquels je me suis trouvé exposé en ne touchant pas à l'œsophage.

Il est évident que trois cas ne suffisent pas pour nous tracer une ligne de conduite. Mais l'extirpation du larynx ne se fait pas assez fréquemment pour qu'il soit possible de réunir un grand nombre de cas analogues.

J'ai tenu à vous signaler et le fait de l'embarras auquel l'œsophage peut nous exposer dans la laryngectomie, et la manière dont, dans trois cas, j'ai pu y remédier.

LARYNGITE STRIDULEUSE PROLONGÉE

EN PARTICULIER DANS LA GRIPPE

Par le Dr **Aimar RAOULT**, de Nancy, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La prolongation des accidents du faux croup semble être devenue assez fréquente dans la grippe, et il nous paraît que cette dernière maladie présente de plus en plus souvent cette complication chez l'enfant. L'ensemble des symptômes simule le croup d'une façon étonnante, et les livres classiques ne mentionnant que d'une façon incidente cette forme de laryngite striduleuse, de nombreux médecins ont été trompés dans leur diagnostic. Il est certain qu'on a confondu avec cette

affection des croups frustes, à début rapide. Je suis même persuadé que, dans un cas que j'ai observé il y a six ans, je me suis trouvé en présence d'une laryngite prolongée, et, pressé par les craintes du médecin de la famille, j'ai fait une injection de sérum antidiphtérique. Or, comme nous connaissons maintenant les dangers possibles de ces injections, il ne nous faut les faire que lorsque le diagnostic de diphtérie est absolument certain.

Dans deux autres cas, vus en 1893 et 1894, j'ai été appelé assez loin de Nancy, et j'ai dû, dès mon arrivée, faire la trachéotomie de suite, les deux petits malades présentant des signes d'asphyxie. Dans ces deux cas, il m'a été impossible de savoir si j'avais affaire à un croup vrai ou à un faux croup. Néanmoins, dans ces cas, la voix n'était pas absolument éteinte, et la toux gardait encore une certaine sonorité.

Comme l'a indiqué précédemment dans une très intéressante étude, notre collègue M. Bar [1], de Nice, le début de cette laryngite, au lieu d'être brusque comme celui du faux croup ordinaire, se fait lentement, progressivement, comme je l'ai observé deux fois. De plus, la durée des accidents dyspnéiques est parfois fort longue, ainsi que je l'ai observé dans un de nos cas, où ils durèrent dix jours. Cette marche lente, progressive, cette longue durée sont autant de causes d'erreur. Le médecin se trouve en présence non plus d'un faux croup, mais d'un *simili-croup*. C'est par l'inspection de la gorge, et surtout l'examen du larynx seulement, que le diagnostic certain pourra être fait.

Observation I. — L'enfant F..., âgé de quatre ans et demi, est amené par sa mère dans mon cabinet le 1er janvier 1901. Cet enfant, qui habite le pays annexé, est malade depuis huit jours. Il était souffrant de la grippe avec coryza, toux légère depuis quelque temps, lorsqu'il fut pris d'enrouement, puis de dyspnée; ces phénomènes augmentèrent progressivement dans l'espace de vingt-quatre

1. Bar, de Nice. *De la laryngite œdémateuse chez les enfants* (Soc. franç. de laryngol., 1896).

heures pour atteindre les caractères que je notai à l'examen de l'enfant. Le médecin, très perplexe au sujet du diagnostic fit, il y a deux jours, une injection de sérum antidiphtérique qui ne donna aucune amélioration ; l'asphyxie n'existant pas, il ne se résolut pas non plus à pratiquer la trachéotomie.

Lorsque je vis l'enfant, le 1er janvier, il était très fatigué par le voyage en chemin de fer. La respiration était très pénible ; on voyait que le petit malade faisait de très grands efforts pour faire pénétrer de l'air dans sa poitrine. Cette inspiration était bruyante, pas sifflante à proprement parler ; l'expiration était moins sonore, plutôt soufflée. Il existait un tirage modéré, sus-sternal et sous-sternal. La voix, en grande partie éteinte, garde cependant encore un peu de timbre ; la toux est voilée et ne revient pas par quintes, sauf quand on excite l'enfant. Les lèvres sont un peu violacées.

En présence de ces symptômes, l'examen laryngoscopique pouvait seul me faire faire le diagnostic entre la diphtérie et la laryngite simple. J'eus beaucoup de peine à pratiquer cet examen ; l'enfant était difficile, se débattait. Je dus prendre la langue au moyen d'une pince, en dépit des mouvements de l'enfant que l'on tenait solidement, je pus apercevoir très rapidement le larynx. L'épiglotte, ainsi que le vestibule et les cordes, étaient très rouges ; l'épiglotte n'était pas tuméfiée, mais la muqueuse des bandes ventriculaires, ainsi que celle des cordes, était épaissie ; les cordes formaient un relief notable, et s'écartaient à peine dans l'inspiration, et il me sembla apercevoir au-dessous d'elles une saillie de la muqueuse sous-glottique. Tout cet examen fut pratiqué très rapidement, en raison des mouvements du petit malade, chez lequel la dyspnée augmenta, pendant un instant, à la suite de cette inspection.

En effet, de temps en temps, l'enfant était pris d'un accès de dyspnée avec tirage. Je le fis entrer à la clinique Sainte-Marie pour le garder en observation ; tout en étant certain de l'absence de la diphtérie, je craignais qu'il fût nécessaire de pratiquer la trachéotomie. Je fis faire de fréquentes inhalations phéniquées et mentholées, au moyen du pulvérisateur à vapeur. Le soir, l'enfant était plus calme, il avait mangé d'assez bon appétit. La température axillaire était de 37°3. Les accès étaient encore assez fréquents. La respiration, la voix et la toux présentaient les mêmes caractères que le matin.

2 janvier. — La nuit a été assez agitée, les pulvérisations ont été répétées toutes les deux heures. Les accès semblent être cependant moins fréquents. Le soir, je revois l'enfant qui est plus calme,

a bon appétit. La respiration est moins bruyante, la voix reprend un timbre plus accentué; il n'y a plus de tirage.

3 janvier. — La nuit a été très calme, l'enfant a bien dormi. Je le trouve jouant, assis sur son lit; la voix est enrouée encore; la toux ramène des mucosités assez abondantes.

Je demande à la mère s'il n'est pas sujet à des rhumes, à de la gêne de la respiration nasale. Sur son affirmation, je pratique le toucher du naso-pharynx et je constate la présence de végétations adénoïdes assez volumineuses.

4 janvier. — L'enfant va tout à fait bien, la dyspnée a disparu, la respiration a repris ses caractères normaux, la voix est encore un peu enrouée. Le petit malade sort de la clinique.

Obs. II. — Une de mes enfants, une fillette âgée de deux ans, était légèrement enrhumée depuis deux jours. Le 2 février, en se levant, elle commence à tousser; la toux est rauque, comme dans la laryngo-trachéite ordinaire. La fillette est grognon, somnolente, semble très fatiguée, refuse de manger. Je la fais rester à la chambre.

En rentrant chez moi, à midi, je trouve l'enfant plus abattue; la peau est chaude, la toux est encore plus rauque que le matin, ainsi que la voix, qui commence à s'éteindre; la respiration devient un peu sifflante dans l'inspiration. D'heure en heure, ces phénomènes s'accusent davantage : la voix s'éteint de plus en plus, l'inspiration est très bruyante, la toux, éructante encore à midi, perd son timbre. Des accès de dyspnée surviennent, accompagnant des quintes de toux. A ce moment, on voit un peu de tirage sus-sternal; la respiration est très fréquente, pénible; on sent que l'enfant fait un effort considérable pour inspirer l'air; elle a, de plus, de fréquentes envies de vomir. Vers cinq heures du soir, tout l'ensemble des symptômes faisait penser au croup : le tirage avait notablement augmenté et les accès devenaient plus fréquents. Les lèvres étaient légèrement violacées. Mon confrère, M. le Dr Remy, voulut bien venir voir l'enfant, et, comme moi, il pensa à une laryngite aiguë grippale, tout en faisant des réserves; nous nous tînmes tout prêts à pratiquer la trachéotomie.

L'examen de la gorge dénotait une rougeur assez vive de l'isthme du gosier. Le toucher digital me fit sentir l'épiglotte un peu tuméfiée. Je ne pus pas arriver à faire l'examen laryngoscopique.

J'avais fait faire dans l'après-midi des pulvérisations mentholées chaudes, fréquentes. L'enfant fut enveloppée dans de l'ouate. Les

pulvérisations furent répétées toutes les heures, toute la soirée et toute la nuit, en entourant le lit de ses rideaux, afin que l'enfant restât dans une atmosphère humide.

A neuf heures du soir, la température était de 39°8, le pouls était très rapide, bondissant; la respiration très fréquente, bruyante dans l'inspiration, un peu sifflante dans l'expiration; la voix est très voilée, la toux est à la fois rauque et voilée. L'enfant s'assied dans son lit pour pouvoir respirer. Vers minuit, elle commence à s'assoupir, et n'est réveillée que de temps en temps par des quintes de toux accompagnées d'accès de dyspnée, mais ceux-ci vont sensiblement en décroissant.

Vers cinq heures du matin, l'enfant s'endort jusqu'à huit heures. A ce moment, la fièvre est tombée à 37°5. La petite malade est plus gaie; les accès de dyspnée ne reparaissent plus. La voix est encore enrouée, la respiration un peu bruyante, la toux commence à ramener des mucosités; la respiration reprend peu à peu son rythme normal. La toux et l'enrouement persistèrent encore deux à trois jours, pendant lesquels on continua les pulvérisations chaudes.

Les accidents inquiétants avaient duré, en somme, vingt heures.

Plusieurs confrères de Nancy m'ont dit avoir observé, cet hiver, un certain nombre de cas semblables au cours de la grippe chez les enfants. Malheureusement, aucun d'eux n'avait pris d'observation. M. le Dr Wilhelm m'a rapporté le cas d'un de ses enfants, un petit garçon de cinq ans, qui, à la suite d'une broncho-pneumonie grippale, fut pris d'accidents semblables à ceux que j'ai cités, accidents qui se prolongèrent pendant quatre jours.

M. Haushalter, professeur agrégé, chargé de la clinique des enfants à l'hôpital de Nancy, a bien voulu me communiquer plusieurs observations de faux croup prolongé. Je le remercie bien vivement de m'avoir permis de publier ces cas. Il ne s'agit plus ici de complication de la grippe, mais, dans 3 cas, de laryngite striduleuse, survenue au cours de la rougeole, et, dans 1 cas, dans le déclin de la varicelle. Parmi les 3 premiers cas, les observations III et IV sont nettement des cas de laryngite striduleuse prolongée. Dans la première,

l'affection a duré plus de quinze jours. Dans l'observation IV, les phénomènes sont déjà plus atténués, et il n'existe pas de tirage. Enfin, la malade de l'observation V a eu une laryngite rubéolique, avec simplement de la toux croupale. L'enfant qui fait le sujet de l'observation VI avait eu la varicelle quand, au troisième jour, il fut pris d'accès de suffocation; et, chose intéressante, ces accès coïncidèrent avec l'apparition d'une dent, et cessèrent le lendemain.

Obs. III. — C. C..., fillette âgée de trois ans et demi, entre au service des enfants le 4 septembre 1897. Sa mère est bien portante, son père est asthmatique; ils ont eu sept enfants, dont quatre mort-nés et un autre mort à deux mois et demi. C... a été élevée au sein jusqu'à deux ans et demi. Elle a eu, il y a deux ans, une broncho-pneumonie et, l'an dernier, une bronchite, ainsi que de l'adénopathie des ganglions cervicaux. A quatre reprises, elle a eu des accès de suffocation: la première fois, il y a deux ans et demi, pendant vingt jours environ; la seconde fois, il y a quinze mois, durant neuf jours; la troisième fois, il y a six mois, pendant trois jours. Elle a présenté une éruption de rougeole il y a trois semaines, et depuis quinze jours elle est atteinte des phénomènes dyspnéiques pour lesquels elle entre à l'hôpital. On constate du tirage sus-claviculaire et épigastrique. L'inspiration est suffisante. Il n'y a pas de cyanose. On ne trouve pas d'adénopathie; il n'existe pas de fièvre. L'examen du larynx ne présente rien de particulier.

L'enfant sort le 8 septembre sans amélioration notable.

Obs. IV. — L. P..., fillette âgée de deux ans et demi, entre au service des enfants le 13 novembre 1900. Ses parents sont bien portants. L'enfant a eu, il y a un an, une bronchite qui dura trois semaines. Il y a un an, elle est tombée dans du café bouillant et fut brûlée au bras; elle resta cinq mois malade; depuis ce temps, elle est toujours souffrante et a presque toujours toussé. Elle est au onzième jour de la rougeole; à l'entrée, la toux est rauque, la voix un peu enrouée quand elle pleure, avec un léger accès de suffocation de temps en temps. La température est de 39°. A l'auscultation, on trouve de la submatité aux deux bases, des râles sous-crépitants à la base gauche; l'inspiration et l'expiration sont normales.

15 novembre. — La toux est moins rauque; la température est de 38°.

18 novembre. — Après avoir pleuré, l'enfant a été prise d'un accès de suffocation, durant lequel on percevait dans l'inspiration un sifflement laryngé très intense.

24 novembre. — La toux est toujours très rauque; l'état général est bon.

25 novembre. — La fièvre a complètement disparu; mais l'enfant garde une toux aboyante, avec inspiration très bruyante.

26 novembre. — La voix est encore enrouée. A l'auscultation, on trouve un peu de submatité dans la fosse interscapulaire, du côté droit; là on perçoit encore du souffle et de la résonance. La mère vient reprendre l'enfant.

Obs. V. — E. H..., fillette de dix-neuf mois, entre au service des enfants le 11 novembre 1900. Ses parents sont bien portants; elle a été élevée au sein jusqu'à neuf mois; elle a toussé de temps en temps. Il y a huit jours, elle présenta une éruption, qui fut diagnostiquée rougeole par un médecin, il y a quatre jours. Dès le début, l'enfant fut atteinte d'enrouement; ce dernier a augmenté progressivement depuis deux jours.

A l'entrée, on constate les restes d'une éruption de rougeole étendue à tout le corps. Le pharynx ne présente rien d'anormal. La voix et la toux sont voilées; il n'y a pas de tirage. A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants aux deux bases. La température est de 38° 6.

15 novembre. — La toux et la voix sont moins voilées, l'enfant est moins abattue; on trouve seulement des râles humides aux bases, mais la respiration est nette dans toute la poitrine.

19 novembre. — La toux est toujours rauque.

1er décembre. — L'enfant tousse encore un peu; elle sort de l'hôpital le 7 décembre, complètement guérie.

Obs. VI. — M. N..., petit garçon de quinze mois, entre au service des enfants le 2 avril 1896. Son père est très nerveux, sa mère bien portante; ils ont eu quatre enfants, dont deux sont morts de scarlatine. M... a été élevé au biberon, il ne marche pas encore. Il a eu sa première dent à sept mois. A l'âge de deux mois, il a eu des convulsions pendant trois jours. Il y a huit jours, il a présenté une éruption de varicelle, et il tousse depuis cinq jours. Il y a deux jours, il a eu de nouveau des convulsions avec des accès de suffocation; la respiration était fréquente et bruyante. Ces accès duraient

trois à quatre minutes. La veille de l'entrée, l'enfant a eu trois accès; le soir la respiration devint plus pénible, l'enfant était cyanosé et froid. On l'amena à l'hôpital; mais en arrivant, il allait mieux. On a constaté la veille, l'apparition d'une nouvelle dent à la mâchoire supérieure.

3 avril, matin. — La température est de 37°2. La voix est seulement un peu enrouée, la toux est grasse. A l'examen de la poitrine, on trouve de la sonorité normale en avant et en arrière, et de gros râles de bronchite. Les amygdales sont un peu rouges. L'enfant boit très bien son lait.

Le soir, la température monte à 39°.

4 avril, matin. — La température est de 37°2. La respiration est moins bruyante. Éruption d'une nouvelle dent à la mâchoire supérieure.

6 avril, soir. — Température 39°.

8 avril, matin. — Température 37°2. La respiration est normale. On ne constate rien de particulier à l'auscultation.

Comme je l'ai dit en commençant, les auteurs ont rapporté quelques cas de faux croup prolongé, mais sans y prêter une grande attention. Trousseau en indique seulement l'existence; Bouchut en cite deux cas, tirés de Billard; d'Espine et Picot passent sur la question. Touchard[1], en 1893, réunit un grand nombre d'observations auxquelles il manque, malheureusement, l'examen laryngoscopique. Les cas qu'il a observés ont eu, en général, un début rapide, puis se sont prolongés, en imposant pour un croup d'emblée. Pour lui, même dans les cas où la dyspnée est le plus intense, la toux reste toujours « fréquente, quinteuse, rauque, aboyante, avec une tonalité élevée ». Elle est exagérée par l'examen et les mouvements de l'enfant. La voix est enrouée parfois, mais rarement éteinte; cette aphonie est passagère, et conserve rarement ces caractères pendant toute la durée de la maladie. Touchard n'a jamais vu le tirage persister plus de quarante-huit heures, ce tirage laissait à sa suite une toux légère. La guérison

1. Touchard, *Laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup.* Thèse de Paris, 1893.

est la règle; néanmoins, il est des cas qui ont nécessité la trachéotomie, tels sont les cas de Scoutten, de Cadet de Gassicourt, de Huchard, et un cas de Fournier, rapporté par Touchard.

Enfin, il est des cas de mort dus à ce qu'on n'a pas fait la trachéotomie, tels sont ceux signalés par Trousseau, Rogery, Baudelocque, Hérard, Constant, Bagot de Saint-Pol de Léon. La mort est due à l'asphyxie ou à la viciation dans l'hématose, comme dans le cas de Rogery, où le malade s'éteignit alors que les symptômes de suffocation avaient disparu. Le plus souvent, au contraire, les enfants guérissent sans qu'il y ait lieu d'intervenir, même dans les cas très graves. Touchard signale 12 cas de ce genre, et rapporte des observations semblables de Cadet de Gassicourt (3), de J. Simon (1), de Hutinel (1), de Grancher (1), de Descroizilles (1), de Dauchez (1), de Boiteux (2).

Bar, de Nice, rapporte 3 cas, dont l'un est un cas d'œdème au cours de la tuberculose laryngée. Dans les deux autres cas, il s'agissait d'œdème glottique proprement dit.

En dehors de ces travaux et depuis leur publication, nous avons trouvé dans la littérature médicale un certain nombre de faits concernant l'affection qui nous occupe. Grenner[1] signale le cas d'un enfant de neuf ans pris subitement de faux croup à onze heures du soir, et qui mourut deux heures après.

Castañeda[2] a observé 24 cas de cette affection, qu'il propose d'appeler: laryngite sous-muqueuse aiguë suffocante de l'enfance. Il a pratiqué 18 fois l'examen laryngoscopique; 4 fois il s'agissait de localisation de l'inflammation aux replis aryténo-épiglottiques, et 14 de localisation sous-glottique. L'inflammation est d'intensité variable, depuis l'hyperémie simple, jusqu'à l'infiltration phlogistique du

1. GRENNER, *Med. News*, 30 décembre 1893.
2. CASTAÑEDA, Premier Congrès espagnol d'oto-rhino-laryngologie, Madrid, 18 au 24 novembre 1896 (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1897, t. II, p. 70).

8

tissu sous-muqueux. Dans certains cas, le spasme domine surtout la scène, et alors l'inflammation est très légère.

Cet auteur a constaté l'apparition de phénomènes catarrhaux d'intensité croissante. La dyspnée apparaît au début avec bruit laryngo-trachéal. La voix est enrouée, parfois éteinte. La toux est toujours de tonalité élevée. Castañeda est partisan de l'intubation.

Hepp[1], de son étude sur cette forme de laryngite, donne des conclusions semblables à celles de Touchard et de Castañeda.

Soca[2], de Montevideo, a observé 4 cas où le tirage a duré de vingt à quarante jours, sans accès de suffocation proprement dits. Il pense qu'il s'agit de laryngite sous-glottique, mais il n'a été fait ni examen laryngoscopique, ni étude bactériologique.

En examinant tous les faits, il semble que deux phénomènes agissent à la fois pour produire la laryngite striduleuse prolongée : l'inflammation et le spasme, mais à des degrés divers, variant avec les individus. Suivant l'excitabilité nerveuse, ce sera l'un ou l'autre de ces deux agents qui prédominera. Je crois que nous pouvons dire que dans les formes à début lent, à marche progressive, dans lesquelles les accès de suffocation sont rares, ne surviennent qu'au moment des quintes de toux, c'est la phlegmasie qui domine. Quand, par contre, le début arrive brusquement, lorsque les accès surviennent, lorsque l'enfant pleure, au moment de l'éruption d'une dent[3] (voir obs. VI), la cause est plutôt spasmodique.

L'état inflammatoire peut se présenter à des degrés bien variables : c'est tantôt une simple hyperémie, tantôt un œdème de la muqueuse laryngée. Cette inflammation semble, d'après les cas où l'on a fait l'examen laryngos-

1. Hepp, Étude sur une forme de laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup d'emblée (*Gaz. des hôpit.*, 18 mars 1897).

2. Soca, sur la laryngite striduleuse avec tirage permanent (*Archiv. de méd. des enfants*, 1er janvier 1898; *Rev. de Moure*, 1898, I, p. 296).

3. Erskine, *British med. Journ.*, 1898, p. 145, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1898, II, p. 193.

copique, surtout localisée à la région sous-glottique, comme j'ai pu l'observer dans un cas. L'œdème de l'épiglotte et de la région ary-épiglottique semble plus rare. Il est à remarquer que les accidents dyspnéiques cessent, en général, lorsque la sécrétion muqueuse commence à se faire et que, suivant l'expression vulgaire, la toux devient grasse.

Cet examen laryngoscopique doit être fait chaque fois qu'un doute est possible entre cette variété de laryngite de l'enfance et le croup. Lui seul peut donner une certitude absolue au diagnostic. L'examen bactériologique est aussi fort utile; remarquons qu'il existe une cause d'erreur, c'est la présence du pseudo-bacille de Löffler sur les muqueuses, en l'absence de toute lésion diphtérique.

On a donné, en effet, comme signes différentiels de la laryngite striduleuse prolongée et du croup : 1° le début brusque de la première; 2° la persistance de la voix, qui est plutôt enrouée qu'éteinte.

Or, nous avons vu, dans nos deux premières observations, que les symptômes s'étaient développés progressivement; dans notre observation II ils ont mis neuf à dix heures pour arriver à leur apogée. Ce fait a été aussi constaté par plusieurs auteurs et en particulier par Castañeda. Enfin, mes deux premiers malades avaient la voix complètement voilée. La toux, chez eux, n'était pas non plus aboyante, éructante.

Toutefois, durant une épidémie de grippe, chez un enfant déjà souffrant de cette affection depuis quelques jours, on aura de sérieuses présomptions pour la laryngite non diphtérique.

Enfin, le siège de la lésion inflammatoire doit certainement agir sur la durée et l'intensité des symptômes dyspnéiques. Ce n'est qu'une hypothèse que l'examen de cas nombreux fera vérifier; mais il me semble qu'à lésion prédominante du côté des bandelettes ventriculaires et de l'épiglotte correspond une forme à marche rapide, et que la forme prolongée est due à des lésions sous-glottiques.

J'insiste de nouveau sur la nécessité de faire connaître des médecins cette forme prolongée de la laryngite striduleuse, et de lui donner une place dans les livres classiques.

Le traitement, comme nous l'avons vu, consiste dans l'enveloppement ouaté et les grandes pulvérisations mentholées et très légèrement phéniquées, très fréquemment répétées.

DISCUSSION

M. Natier se demande si dans certains cas on n'obtiendrait pas la disparition des phénomènes striduleux au moyen d'exercices respiratoires méthodiques.

M. Raoult. — Je répondrai à M. Natier que, dans les cas dont il s'agit, nous avons affaire à une maladie aiguë suffocante, dans laquelle il faut parer à des accidents parfois sérieux, et qu'on n'a pas le temps de faire faire à l'enfant des exercices respiratoires. Je ne sais pas, d'ailleurs, ce qu'on pourrait obtenir de ces exercices sur un obstacle matériel de la glotte ou de la région sous-glottique, puisque souvent il y a œdème.

M. Natier. — Je ne vise pas les cas d'œdème laryngé. Je parle de cette forme prolongée qui s'institue lentement et je soutiens qu'on peut éviter la trachéotomie en faisant pratiquer au malade des inspirations méthodiques. Du reste, dans toute forme de laryngite striduleuse y a-t-il de l'œdème?

DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr J. **MOLINIÉ**, de Marseille.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* tome XVII, 1re partie, 1901.)

DISCUSSION

A ce sujet, M. le Président donne lecture d'une rectification que lui a fait parvenir M. Saint-Clair Thomson, de Londres, et concernant une assertion de M. Molinié (page 91 de son rapport), d'après

laquelle les conclusions de M. Saint-Clair Thomson tendraient à établir que tout écoulement du nez passif, continu et d'aspect aqueux, est constitué par du liquide céphalo-rachidien. M. Saint-Clair Thomson prétend n'avoir rien dit de pareil. Ses recherches ont établi que l'écoulement continu, permanent et de longue durée, devra toujours mettre en garde contre une origine sous-arachnoïdienne. Quand ce liquide n'a ni goût, ni odeur, ni sédiments, qu'il est à peu près exempt d'albumine et réduit la solution de Fehling, le doute devient une certitude. L'auteur espère qu'on lui accordera que ces conclusions sont bien différentes de celles que lui attribue M. Molinié.

M. Molinié, de Marseille. — Je dois tout d'abord répondre à la lettre dans laquelle M. Saint-Clair Thomson me reproche de lui attribuer des opinions qui ne sont pas les siennes et qu'il n'a point, dit-il, exprimées. Je reconnais que cet auteur n'a point dit textuellement que « tout écoulement aqueux passif et indolore est constitué par du liquide céphalo-rachidien » ; mais cette opinion, pour n'être point exprimée d'une façon si catégorique, ne se dégage pas moins de la lecture de son livre.

Ainsi, à propos des cas de Paget, Anderson, Lichtwitz, M. Saint-Clair Thomson conclut à la nature céphalo-rachidienne du liquide, sans avoir cependant, pour appuyer ses conclusions et réformer le diagnostic des premières observations, d'autres éléments d'appréciation que les caractères de limpidité et d'abondance de l'écoulement.

De plus, M. Saint-Clair Thomson dit, dans son livre, en parlant du cas d'Anderson : « Un écoulement si aqueux et si abondant est très probablement le produit d'un organe vasculaire spécialement adapté aux sécrétions, tel que les plexus choroïdes des ventricules. » Cette appréciation ne s'éloigne guère, me semble-t-il, de l'affirmation que tout écoulement aqueux et abondant a une origine céphalo-rachidienne.

Je serai très heureux de connaître l'observation que va nous communiquer M. Augiéras, observation relative à l'existence, jusqu'ici méconnue ou contestée, d'une hydrorrhée des sinus. Il est vraisemblable que les cas de ce genre deviendront plus nombreux, l'attention étant désormais attirée de ce côté. Depuis l'impression de mon rapport, j'ai observé un nouveau cas d'hydrorrhée paraissant être d'origine sinusienne. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-six ans, qui est sujette, depuis l'âge de douze ans, à un écoulement quotidien de liquide limpide, tombant de la narine droite dans la proportion de une goutte toutes les quatre à cinq minutes. Cette

quantité est accrue par l'inclinaison de la tête en avant. Dans la position couchée, l'écoulement cesse complètement. La malade n'est point sujette aux rhumes de cerveau et éternue rarement. La santé générale est bonne, pas de neurasthénie ni d'hystérie. Le nez est parfaitement libre et ne dénote aucune lésion. Par la diaphanoscopie, on constate l'égalité d'éclairage des deux côtés de la face, mais la ponction du sinus maxillaire permet de ramener une certaine quantité de liquide aqueux. Ce cas a jusqu'ici donné lieu à de multiples interprétations et a suscité les thérapeutiques les plus variées sans résultat. Il est vraisemblable qu'on se trouve en présence d'un cas de sinuso-hydrorrhée justiciable d'une intervention.

DE LA
PATHOGÉNIE DE L'HYDRORRHÉE NASALE
DANS LE CORYZA SPASMODIQUE
AVEC EXAMEN HISTOLOGIQUE
DE MUQUEUSES HYDRORRHÉIQUES

Par le Dr **BRINDEL**, de Bordeaux.

Le 2 décembre 1898, je lisais, à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, une note préliminaire concernant la pathogénie de l'hydrorrhée nasale. Cette note avait été rédigée d'après des recherches que j'avais entreprises depuis déjà quelque temps (je les ai, d'ailleurs, poursuivies sans interruption depuis lors) sur l'étude histologique de la muqueuse nasale atteinte d'hydrorrhée.

Voici cette note, telle qu'elle a été reproduite dans les *Bulletins et Mémoires* de la Société (année 1898).

« Les auteurs qui se sont occupés de la question considèrent l'hydrorrhée comme une hypersécrétion des glandes de la muqueuse pituitaire. Cette hypersécrétion serait elle-même sous la dépendance d'un état inflammatoire (fièvre des foins) ou d'une vaso-dilatation, liée elle-même à un défaut d'action

du trijumeau sur les fibres constrictives des vaisseaux irriguant la muqueuse (Bosworth).

» En un mot, s'il y a écoulement abondant de liquide aqueux, c'est qu'il y a augmentation de sécrétion dans les glandes de la muqueuse.

» Telle est la théorie adoptée universellement, théorie que mes recherches histologiques tendent à révoquer en doute.

» J'ai pris des fragments de muqueuse dégénérée, de cette muqueuse pâle, lavée, grenillée, qui recouvre les cornets, parfois même la cloison, surtout le cornet inférieur à son extrémité postérieure (queue de cornet), chez des hydrorrhéiques à coryza spasmodique. J'en ai pratiqué un grand nombre de coupes, et j'ai pu faire, sur ces préparations, des constatations du plus haut intérêt.

» Parmi le nombre se trouvaient des muqueuses en crise hydrorrhéique que rien ne put calmer, pas même le fameux orthoforme, si ce n'est l'exérèse pure et simple du tissu dégénéré et tuméfié.

» Sur les muqueuses en période de crise, comme sur les muqueuses en période d'accalmie, ce qui m'a frappé au premier abord, c'est la rareté extrême du tissu glandulaire et l'atrophie marquée des éléments acineux.

» Les acini composant les lobules sont nettement en voie d'atrophie, séparés par du tissu fibreux, étouffés par lui ; en sorte qu'on ne saurait attribuer à de tels éléments glandulaires la sécrétion de cette énorme quantité de liquide qui caractérise les crises hydrorrhéiques.

» Sur les mêmes préparations, j'ai pu constater, surtout au voisinage de la surface, une infiltration considérable de cellules rondes et un accroissement très marqué du calibre des vaisseaux sanguins.

» Atrophie très marquée des éléments glandulaires, état inflammatoire très prononcé de la muqueuse, vaso-dilatation considérable, telles sont, en résumé, les constatations que j'ai pu faire sur les muqueuses hydrorrhéiques.

» De l'ensemble de ces faits, je crois pouvoir conclure que l'hydrorrhée des coryzas spasmodiques n'est pas, en grande partie, fonction de sécrétion, mais bien de transsudation du sérum sanguin à travers les mailles du tissu sous-muqueux. Il s'agirait d'une sorte d'œdème de la muqueuse, avec excrétion immédiate du liquide extravasé.

» Ce n'est du reste, Messieurs, qu'une théorie. Mes examens n'ont pas été encore assez nombreux pour lui donner une valeur irréfutable.

» J'ai tenu à prendre rang, me réservant, dans l'avenir, de poursuivre mes recherches et de confirmer ou peut-être d'infirmer mes premières constatations. »

Ces recherches étant aujourd'hui beaucoup plus nombreuses et la question se trouvant à l'ordre du jour, je ne pense pas faire œuvre inutile en donnant, avec quelques détails, les résultats que j'ai obtenus.

On y verra que mes prévisions d'alors semblent se justifier de plus en plus et qu'il y a lieu de modifier notre manière de voir en ce qui concerne la pathogénie de l'hydrorrhée nasale.

Je ne parle que de l'hydrorrhée liée au coryza spasmodique, c'est-à-dire à ce coryza intermittent, caractérisé par des crises d'enchifrènement avec éternuements, survenant à l'occasion des changements brusques de température, de la lumière, d'une odeur, d'une poussière, de la position allongée, et durant quelques minutes, quelques heures, quelques semaines parfois. Un tel coryza ne s'accompagne pas de phénomènes généraux fébriles, mais il engendre, chez certains malades, de véritables crises d'asthme, ou tout au moins une gêne respiratoire qui les inquiète toujours beaucoup. Ce sont, du reste, des névropathes pour la plupart.

Quand la crise est légère, l'hydrorrhée qui l'accompagne est elle-même insignifiante et très fugace. Ainsi en est-il au début de l'affection, alors que la muqueuse, douée de toute son élasticité et de sa contractilité, très turgescente pendant la

crise, revient à son volume à peu près normal dès que l'accès est passé.

La répétition des crises engendre une sorte de dégénérescence de la muqueuse des cornets. Cette dernière augmente de volume à chaque nouvelle poussée, et, pour peu que les crises soient fréquentes, la pituitaire arrive peu à peu non seulement à obstruer en grande partie la lumière de la fosse nasale, mais encore à changer d'aspect et à revêtir une coloration pâle, macérée, caractéristique.

La muqueuse de la fosse nasale tout entière participe à ces modifications, aussi bien celle du plancher et de la cloison que celle des cornets ; mais c'est au niveau du cornet inférieur, et principalement à l'extrémité postérieure de ce cornet, que la lésion est le plus accentuée.

Dans l'intervalle des crises, la respiration nasale peut s'effectuer, quoique imparfaitement, autour du cornet inférieur. La muqueuse n'en conserve pas moins son même aspect pâle, grenillé, macéré, au niveau de ce cornet, comme sur les cornets moyens et la cloison.

Pendant les crises, on voit nettement perler de petites gouttelettes aqueuses à la surface de la muqueuse du cornet inférieur, comme sur le reste de la pituitaire.

Il m'a semblé, en conséquence, qu'il était légitime d'étudier, sur la muqueuse du cornet inférieur dont il est possible de se procurer des fragments plus volumineux, les lésions de l'hydrorrhée dans le coryza spasmodique.

Et ce qui démontre bien, cliniquement, le rôle considérable joué par la muqueuse du cornet inférieur dans la production de l'hydrorrhée, c'est la cessation immédiate et à peu près complète de l'écoulement aqueux après la turbinotomie pratiquée en pleine crise hydrorrhéique.

Des deux faits qui se complètent : constatation directe de la naissance d'une partie du liquide sur le cornet inférieur et cessation presque totale de l'écoulement aqueux quand le cornet a été enlevé, il y a donc lieu de tirer cette conclusion

que les lésions histologiques rencontrées dans la muqueuse du cornet inférieur, chez un malade atteint d'hydrorrhée nasale, peuvent être regardées comme types de l'affection qui nous occupe.

J'ai sous les yeux plusieurs coupes qui ont été pratiquées sur la muqueuse du cornet inférieur d'une femme de vingt-huit ans, exerçant la profession de tailleuse. Cette muqueuse pâle, décolorée, a déjà subi, le 14 décembre 1895, une cautérisation galvanique profonde, destinée à remédier à un gonflement très marqué avec hydrorrhée. L'amélioration obtenue par la cautérisation n'a pas été de longue durée; peu à peu les mêmes symptômes : enchifrènement intermittent, puis permanent, accès d'éternuement, crises d'hydrorrhée, se sont reproduits. La muqueuse a de nouveau comblé la fosse nasale et revêtu cet aspect macéré qu'elle possède aujourd'hui. Une turbinotomie est pratiquée le 25 juin 1898. La section a intéressé seulement la muqueuse du cornet inférieur. Le soulagement a été immédiat et se maintient encore depuis ce jour; l'hydrorrhée n'a pas reparu.

Or l'examen attentif de ces différentes coupes, faites sur plusieurs fragments et à des profondeurs variables, permet de constater qu'on se trouve en présence d'un tissu angiomyxomateux. Les vaisseaux, nombreux, affectent deux directions très nettes. Les uns sont coupés perpendiculairement à leur axe, les autres vont en se ramifiant comme les nervures d'une feuille, de la surface de section, qui est ici la ligne voisine du point d'implantation de la muqueuse sur le cornet, vers la surface épithéliale. Cette dernière catégorie de vaisseaux a été sectionnée longitudinalement par le rasoir.

Il existe des cellules rondes en grande quantité, près de la périphérie, c'est-à-dire au-dessous de l'épithélium, dans le tissu cellulaire immédiatement sous-jacent à la membrane basale.

Dans toute l'étendue de la coupe, on ne rencontre pas une seule glande.

J'ai fait la même constatation sur les coupes de la muqueuse hydrorrhéique d'une autre femme de trente-cinq ans, tailleuse elle aussi, qui a subi également une turbinotomie partielle du cornet inférieur pour obstruction nasale due à un coryza spasmodique.

La muqueuse offrait toujours la même coloration pâle; sa surface était, en outre, grenillée.

Sur les coupes, la périphérie épithéliale a un aspect papillaire des plus nets; le corps du tissu est fibro-myxomateux. Les vaisseaux sont nombreux; de plus, les artères sont atteintes d'endo-périartérite oblitérante.

Ici encore pas trace de tissu glandulaire.

Voici deux cas bien nets, pris entre plusieurs autres, d'absence totale de glandes sur une muqueuse atteinte d'hydrorrhée. Existeraient-ils seuls dans la science qu'ils prouveraient d'une façon indubitable *la non-ingérence du tissu glandulaire dans la production de certaines hydrorrhées nasales.*

D'après ma propre statistique, cette absence de glandes se rencontre dans 22 o/o des cas de coryza spasmodique avec hydrorrhée.

Un plus grand nombre de fois le tissu glandulaire n'a pas complètement disparu. Il persiste encore sous l'aspect de petits îlots séparés les uns des autres par du tissu fibreux ou myxomateux; mais il est impossible d'admettre que ces acini à moitié atrophiés, et en aussi petit nombre, soient à eux seuls suffisants pour fournir cette énorme quantité de liquide qu'on voit souvent s'écouler goutte à goutte et sans interruption des fosses nasales du malade atteint d'hydrorrhée.

Je n'en citerai que quelques exemples.

Un étudiant en médecine, âgé de vingt-trois ans, M. R.., vient à la clinique de la Faculté se faire traiter pour un coryza spasmodique intermittent, accompagné d'hydrorrhée très abondante, sans le moindre phénomène réactionnel. Je lui pratiquai une turbinotomie partielle double du cornet inférieur;

autrement dit, je réséquai, au moyen de la pince de Laurens, toute la portion hypertrophiée du cornet inférieur, qui venait obstruer en grande partie le méat inférieur. Depuis ce jour (mai 1897), M. R..., n'a plus de coryza spasmodique ni d'hydrorrhée.

Les coupes que j'ai pratiquées sur la muqueuse sectionnée m'ont permis de constater que j'avais affaire à un tissu angio-myxomateux. Au-dessous de l'épithélium existent de nombreuses cellules rondes. Des amas semblables de cellules lymphatiques se rencontrent autour de certaines veines.

Les trois quarts de la coupe sont occupés par une quantité considérable de lacs veineux dilatés et gorgés de sang.

Nombreuses hémorragies interstitielles. Les artères sont atteintes d'endo-périartérite à un degré très marqué.

On ne voit, sur la coupe, que de très rares acini, petits, à une seule rangée de cellules, et qui forment, au-dessous de l'épithélium, une traînée qui lui est parallèle.

Voici un autre cas, à peu près analogue au précédent.

Une femme de cinquante et un ans, couturière, ayant déjà subi des cautérisations galvaniques sur le cornet inférieur, il y a sept ou huit ans, pour coryza spasmodique s'accompagnant d'hydrorrhée, a vu récidiver son affection. On lui fait, à la clinique, une turbinotomie en mai 1898.

La muqueuse enlevée, examinée au microscope, offre à sa surface un aspect papillaire très développé.

Le substratum est constitué par du tissu fibro-myxomateux.

Les artères sont atteintes d'endo-périartérite oblitérante. Quelques hémorragies interstitielles. En certains points, près de l'épithélium, amas de cellules rondes. Des *acini glandulaires, en nombre restreint*, sont disséminés dans toute la coupe et entourés de tissu fibreux. Quoique dilatés, ils ne sont pas en voie de prolifération desquamative.

Je possède un troisième exemple du même ordre, plus intéressant que les deux premiers, car il s'agit, dans le cas

particulier, d'une muqueuse enlevée en pleine crise d'hydrorrhée nasale.

Le sujet qui en était porteur était encore un étudiant en médecine, âgé de vingt-deux ans. Il vint me trouver alors que la crise hydrorrhéique datait déjà de cinq à six jours. Cette crise était très forte, plus forte que de coutume, au dire du malade, qui la voyait se renouveler plusieurs fois par an.

J'essayai d'insuffler dans ses deux fosses nasales, pendant plusieurs jours consécutifs, de la poudre d'orthoforme, qu'un de nos confrères venait de préconiser contre ce genre d'affection. L'effet produit fut absolument nul.

La muqueuse des deux cornets inférieurs avait une surface pâle, grenillée, macérée. Elle était dégénérée dans toute sa longueur, et son hypertrophie, très accentuée, empêchait, pendant les crises, toute respiration nasale.

Une turbinotomie double, faite le même jour, amena la cessation immédiate des accidents (obstruction nasale et hydrorrhée).

Sur les coupes, il est facile de voir, à la périphérie, une quantité prodigieuse de cellules rondes, donnant au tissu un aspect inflammatoire. L'épithélium qui recouvre ces amas leucocytaires est desquamé en grande partie. Le tissu tout entier est œdémateux. Des vaisseaux nombreux ont été sectionnés par le rasoir. Il existe, enfin, près de la périphérie, au voisinage de l'épithélium, des hémorragies interstitielles en grande quantité. Les artères sont atteintes d'endo-périartérite. Dans toute l'étendue de la coupe, on n'aperçoit qu'un nombre très restreint d'acini glandulaires, à l'état de repos fonctionnel.

Si on se rappelle que cette muqueuse a été enlevée en pleine crise d'hydrorrhée et que son ablation a suffi pour amener l'arrêt immédiat de la crise, on conçoit le rôle insignifiant que pouvait jouer le tissu glandulaire dans la production de l'hydrorrhée.

Je pourrais citer plusieurs autres cas chez lesquels, malgré l'existence d'un écoulement abondant de sérosité pendant

la crise de coryza spasmodique, la muqueuse n'offre, sous le microscope, qu'un très petit nombre d'acini glandulaires, soit disséminés au milieu du tissu fibreux, soit disposés en une seule rangée parallèle et sous-jacente à l'épithélium. Par contre, chaque fois les vaisseaux sont en très grand nombre, les veines sont fortement dilatées, les artères sont atteintes d'endopériartérite oblitérante.

En totalisant les cas de cette nature, je trouve qu'ils figurent dans une proportion de 55 o/o sur l'ensemble des hydrorrhées examinées.

Si l'on joint à ce nombre celui qui représente les muqueuses où il ne fut pas possible de déceler trace de tissu glandulaire, on trouve un total de 77 o/o. Cette proportion s'applique aux cas d'hydrorrhée consécutive au coryza spasmodique, où le microscope ne décela que peu ou pas de tissu glandulaire dans la muqueuse malade.

Chez un cinquième environ des hydrorrhéiques, la muqueuse renferme, au contraire, un nombre considérable de glandes, dans toute son étendue, aussi bien au voisinage de l'épithélium que dans la profondeur du tissu.

De ce nombre sont les deux cas suivants :

Le premier se rapporte à une femme de vingt ans, domestique, qui subit une turbinotomie partielle et double des cornets inférieurs les 21 janvier et 4 février 1899. Revue le 7 avril suivant, elle ne présentait plus trace de coryza spasmodique ni d'hydrorrhée.

A la coupe, la muqueuse enlevée a l'aspect d'un tissu fibromyxomateux. Les artères sont atteintes d'endo-périartérite. Il existe des glandes assez volumineuses, et en assez grand nombre, séparées par du tissu fibreux.

La seconde observation concerne un homme de soixante-huit ans, douanier en retraite, qui présentait une tuméfaction notable des cornets inférieurs avec crises hydrorrhéiques.

Sur les coupes de la muqueuse enlevée, on voit, au-dessous de l'épithélium, et parallèlement à lui, une couche de tissu

connectif, et, plus profondément encore, une quantité considérable d'acini glandulaires, formant, avec les vaisseaux, la masse de la coupe. Les vaisseaux eux-mêmes sont nombreux, sinueux, très dilatés, et possèdent des parois très minces. Les acini, de leur côté, sont très augmentés de volume. La lumière qui en occupe le centre est agrandie dans de fortes proportions.

La masse de la coupe est, somme toute, formée de tissu adéno-angiomateux.

Je ne parle ici que pour mémoire d'un cas extrêmement curieux qu'il m'a été donné d'observer à la clinique depuis peu et qui fera, de ma part, l'objet d'une communication ultérieure. Il concerne une jeune femme qui présentait depuis trois mois tous les signes d'un coryza spasmodique avec hydrorrhée. Je pratiquai sur le cornet inférieur gauche une turbinotomie partielle, et quel ne fut pas mon étonnement de ne voir sur mes coupes que du tissu tuberculeux! La plaie se comporta d'ailleurs comme s'il s'agissait d'une turbinotomie sur un cornet simplement hypertrophié ou ayant subi la dégénérescence fibro-myxomateuse. A partir du jour de l'opération, la gêne respiratoire céda totalement, et l'hydrorrhée ne se reproduisit plus.

Je donnerai l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette malade dans ma communication.

Je me borne aujourd'hui à constater ce fait, c'est qu'il existe une tuberculose primitive et non ulcéreuse de la fosse nasale pouvant simuler, à s'y méprendre, le coryza spasmodique avec hydrorrhée, et, comme ce dernier, passible du même traitement, la turbinotomie partielle.

Si, maintenant, on veut bien jeter un coup d'œil sur l'ensemble des cas d'hydrorrhée nasale examinés au microscope et reproduits plus haut, on doit se convaincre que la présence du tissu glandulaire n'est pas absolument indispensable pour engendrer l'hydrorrhée.

L'absence totale de glandes sur une pituitaire atteinte de cette affection, leur rareté dans d'autres cas, en un mot leur

inconstance, démontre, à mon avis, d'une façon péremptoire, que l'écoulement liquide, pendant la crise, ne doit pas être rapporté à une exagération de la sécrétion glandulaire. C'est là la première et la principale conclusion à retirer de cette étude.

D'autre part, l'analyse microscopique de chaque cas permet de constater :

1° Une accumulation de cellules rondes au voisinage de l'épithélium, et une desquamation épithéliale correspondante au moment de la crise ;

2° Une multiplication considérable des vaisseaux sanguins et une dilatation veineuse des plus manifestes ;

3° Des extravasions sanguines au milieu du tissu muqueux, principalement au voisinage de la surface extérieure de la muqueuse.

Il est plus rationnel d'admettre que l'hydrorrhée n'est pas fonction de sécrétion, mais bien de transsudation du sérum sanguin, à travers les mailles du tissu conjonctif de la muqueuse, une sorte d'œdème avec excrétion immédiate du liquide extravasé.

Cet œdème, occasionné sans nul doute par une congestion veineuse caractérisant le coryza spasmodique, sous quelle influence se produit-il? Quelle est la pathogénie exacte de cette vaso-dilatation excessive et de l'œdème qui en est la conséquence? C'est ce qu'il ne nous a pas été donné d'élucider d'une façon absolue.

Contentons-nous, pour le moment, d'affirmer que le tissu glandulaire n'est pour rien, ou très peu de chose, dans la production de l'hydrorrhée du coryza spasmodique.

HYDRORRHÉE NASALE D'ORIGINE PAROTIDIENNE

CONSÉCUTIVE

A UNE OPÉRATION D'EMPYÈME DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr **AUGIÉRAS**, de Laval.

Mlle G..., âgée de vingt-huit ans, s'est présentée à ma consultation le 8 février 1901 pour céphalée et écoulement nasal purulent fétide et abondant. L'affection durait depuis deux ans, s'accompagnait de dyspepsie et de vomissements fréquents le matin, et l'état général était très déprimé. Mlle G... venait d'avoir une fluxion dentaire causée par la deuxième petite molaire cariée. On constata une sinusite maxillaire gauche (signe de Franckel et signe de Hering positif).

La molaire cariée fut extraite et Mlle G... entra à l'Hôtel-Dieu de Laval, où je l'opérai par le procédé de Luc le 13, avec l'aide de mon excellent confrère le Dr Chevalier.

L'incision fut pratiquée à 15 millimètres au-dessus du collet des dents; elle fut prolongée assez loin en arrière, et en avant jusqu'au niveau de la canine. La paroi externe fut ouverte au ciseau. L'antre contenait du pus et des fongosités, il fut curetté et cautérisé.

La paroi interne fut largement ouverte sous la tête du cornet inférieur. Un drain à pavillon sortant dans le nez fut laissé dans cette ouverture. Enfin, l'incision de la muqueuse buccale fut réunie au catgut. Les jours suivants rien à remarquer, si ce n'est un gonflement assez considérable de la joue et un état de faiblesse excessif de la malade qui avait des vomissements abondants et des vertiges dès qu'elle se soulevait dans son lit. (Température normale.)

A partir du cinquième jour, des instillations de liquide antiseptique furent faites dans le sinus. La solution ne pénétrait pas dans la bouche. Vers le neuvième jour, la malade se plaignait que le liquide injecté dans le sinus passait abondamment dans la bouche.

On constata que sur une grande étendue la plaie n'était pas réunie. Les deux lèvres semblant se placer d'elles-mêmes au contact, il ne fut pas fait de sutures nouvelles.

On continua les lavages. Au bout de trois semaines, les injections ne pénétraient plus dans la bouche et n'entraînaient presque plus de pus, mais la malade se plaignait d'un écoulement presque

constant, par la narine gauche, de liquide clair. Elle mouillait, disait-elle, trois mouchoirs de poche par jour. C'était surtout au moment des repas qu'elle était incommodée, les gouttes coulaient alors sans interruption et elle devait tenir son mouchoir à son nez pendant toute la durée du repas. Dans la journée, si Mlle G.... mettait dans sa bouche un corps sapide, une pastille, l'écoulement augmentait aussitôt d'intensité.

L'idée d'une fistule salivaire s'ouvrant dans le sinus se présentait de suite à l'esprit. En examinant de nouveau la bouche, je constatai que la plaie était réunie partout, excepté dans une étendue de 5 millimètres environ au niveau de la première molaire et de l'interstice de la première et de la seconde, où les lèvres arrivaient au contact sans adhérer. L'orifice du canal de Sténon, correspondant à la partie moyenne du collet de la première grosse molaire et étant situé à 4 millimètres au-dessous du cul-de-sac de la muqueuse gingivale et buccale (Tillaux), répondait assez exactement à cet orifice.

Le *29 mars 1901*. — Les bords de la fistule furent cautérisés au galvanocautère dans le but d'amener leur soudure. Le même jour, la rhinorrhée cessa complètement. Au bout de quelques jours elle reparut notablement moins abondante. L'ouverture de la fistule était sensiblement rétrécie. Une deuxième cautérisation fut pratiquée le 5 avril 1901 et amena aussi une suppression complète de l'écoulement, qui reparut très diminué peu de temps après.

Une fistule étroite persistait au niveau de la première grosse molaire. Le 15 avril 1901, après cocaïnisation, je pratiquai l'avivement des bords au moyen d'une curette tranchante et je plaçai un point de suture qui amena l'adhésion et la suppression définitive de la rhinorrhée.

Les caractères de l'écoulement, les conditions dans lesquelles il s'est produit rendaient le diagnostic de rhinorrhée d'origine parotidienne évident.

Son étiologie a présenté quelques circonstances intéressantes. D'abord, la réunion par première intention a manqué quoique les lèvres de la plaie aient été bien affrontées et soient restées en contact pendant toute une semaine.

Le seul fait susceptible d'expliquer ce défaut de réunion semble être l'état des tissus qui avaient subi une infection

antérieure, la fluxion dentaire. L'opération n'avait eu lieu que quinze jours après la résolution de cette fluxion.

Il y a donc lieu de considérer qu'un accident de cette sorte peut avoir une influence nuisible sur la réunion de la plaie pendant une période qui peut être assez prolongée chez un sujet à nutrition languissante.

L'absence de réunion secondaire juste au point correspondant à l'orifice du canal de Stenon, la persistance de l'écoulement après la cautérisation galvanique des lèvres de la fistule tendent à démontrer que le flux parotidien est susceptible de faire obstacle à la réunion et qu'il y a lieu de tenir compte de ce fait soit en s'attachant à éloigner l'incision autant que possible de l'orifice, soit en pratiquant les sutures avec le plus grand soin dans la partie qui lui répond.

SINUSO-HYDRORRHÉE MAXILLAIRE SYPHILITIQUE

Par le Dr **AUGIÉRAS**, de Laval.

Mlle B..., âgée de vingt-trois ans, orpheline, avait perdu ses parents très jeunes. Elle présentait des stigmates d'hérédo-syphilis. Aspect infantile, exostoses, insuffisance de la couche pigmentaire choroïdienne, laissant voir les gros vaisseaux de cette membrane: Quelques petites taches de choroïdite pigmentaire à gauche, avec héméralopie, pâleur anormale des papilles optiques et amblyopie; myopie axile. O. D. = 4 D.; O. G. = 8 D. Dents mauvaises et mal développées, mais sans type spécial.

Cette jeune fille était sujette à des céphalées et éprouvait depuis une dizaine d'années des engourdissements passagers dans les membres, avec anesthésie à peu près complète et prolongée plusieurs jours.

Le *19 janvier, 95,* elle se plaint de douleurs au niveau des sourcils et à la racine du nez, qui durent depuis quinze jours, ainsi que de larmoiement à gauche. On constate un œdème des paupières gauches et un gonflement osseux de la racine du nez. Les voies

lacrymales sont perméables à droite, imperméables à gauche, et la sonde rencontre une résistance osseuse insurmontable.

Le *13 janvier*, en se couchant, elle a eu un écoulement subit et abondant de liquide aqueux par le nez.

Le *16*, l'écoulement s'est produit de nouveau la nuit, vers une heure du matin. Chaque fois il a été précédé de douleurs violentes dans les dents du haut et du bas, des deux côtés. La douleur s'est calmée après l'écoulement.

Le *9 février*, le bord inférieur de l'orbite gauche est tuméfié et douloureux au toucher; le plancher de l'orbite est douloureux dans toute l'étendue qu'on peut explorer. L'éclairage par transparence montre que le côté droit de la face est translucide, tandis que le gauche reste sombre. La muqueuse nasale est à peu près normale.

Le *21*, il s'est produit une exostose de l'extrémité interne de la clavicule gauche et de l'acromion du même côté.

Les paupières gauches sont moins œdémateuses. Il s'est écoulé hier matin et ce matin une cuillerée de liquide de la narine. Les souffrances, plus vives depuis plusieurs jours, se sont calmées après l'écoulement.

La deuxième petite molaire et la deuxième grosse molaire sont cariées, on les fait extraire et on ponctionne le sinus par l'alvéole de la grosse molaire. Il s'écoule du liquide séro-sanguinolent. La curette introduite dans le sinus n'amène pas de végétations. Des irrigations boriquées bichlorurées à travers l'orifice alvéolaire sont instituées, et la malade continue le traitement mercuriel et ioduré déjà prescrit. Le canal alvéolaire fut obstrué par la cicatrisation quatre mois après. Le bord orbitaire n'était plus sensible à la pression, la tuméfaction de l'os était résolue en grande partie; tant au niveau des os propres du nez que du bord orbitaire, de la clavicule et de l'acromion. Cependant l'obstruction du canal lacrymal persistait, et le côté gauche de la face était toujours opaque.

J'ai eu des nouvelles de la malade récemment. Sa vision est conservée; l'hydrorrhée n'a pas reparu; le larmoiement persiste à gauche. Les douleurs à forme névralgique qui précédaient le flux nasal n'ont pas récidivé.

Dans ce cas, l'hydrorrhée du sinus maxillaire s'est développée, en même temps que l'os subissait une poussée d'ostéo-périostite syphilitique. Elle s'est produite sous forme d'écoulements intermittents, précédés de crises de douleurs

qui semblent en rapport avec la rétention du liquide dans la cavité sinusienne puisque la douleur cessait quand l'écoulement avait lieu.

Les crises ont disparu complètement après l'ouverture du sinus. La guérison de la sinuso-hydrorrhée qui s'est maintenue depuis plus de cinq ans a coïncidé avec la guérison des lésions osseuses par le traitement antisyphilitique.

Depuis ce traitement, la santé générale a été meilleure qu'elle n'avait été depuis longtemps.

DISCUSSION

M. Gaudier a, de son côté, observé un cas de sinuso-hydrorrhée syphilitique, qui a été vu également par M. Lermoyez.

M. Lermoyez ajoute que la malade en question a été rebelle à tout traitement.

M. Luc demande comment il se fait qu'un empyème du sinus puisse produire de l'hydrorrhée.

M. Gaudier répond en disant que l'affection avait débuté par l'hydrorrhée. La malade eut ensuite la grippe, avec infection secondaire de la muqueuse nasale et du sinus maxillaire. La malade a guéri complètement à la suite de l'opération de Luc.

M. Lermoyez demande quelle importance il faut attribuer à la composition chimique du liquide hydrorrhéique. Il observe en ce moment une dame atteinte d'hydrorrhée depuis huit ans, à la suite d'un traumatisme sans affection des sinus. L'examen du liquide a montré que ce dernier ne renferme qu'un peu d'albumine.

M. Moliné. — A la question de M. Lermoyez, relative à l'importance que l'on doit attacher à la composition du liquide dans le diagnostic des diverses variétés d'hydrorrhée, je répondrai qu'à mon avis les résultats de l'analyse peuvent fournir de précieuses indications, particulièrement lorsqu'il s'agit d'établir l'existence de la cranio-hydrorrhée. Le liquide céphalo-rachidien a des caractères chimiques très particuliers, qu'on ne retrouve pas dans les autres sécrétions de l'organisme. Lorsqu'on rencontre ces caractères à l'analyse d'un écoulement nasal aqueux, on peut sans hésitation assigner au liquide une origine céphalo-rachidienne. Lorsqu'on ne retrouve pas ces caractères, on peut affirmer à peu près sûrement que le liquide a une provenance autre que le cerveau. En effet, bien que des expériences récentes aient montré la modification de compo-

sition du liquide céphalo-rachidien dans certaines circonstances pathologiques, il semble que ces circonstances, qui changent la composition du liquide, ne sont pas les mêmes que celles qui amènent son évacuation hors du crâne, puisque les observations de cranio-hydrorrhée que nous avons recueillies montraient des résultats à peu près identiques.

L'hydrorrhée de provenance sinusienne est sujette à d'assez nombreuses variétés de composition. Il semble que la cholestérine se trouve exclusivement dans cette variété d'hydrorrhée, mais elle n'existe pas d'une façon constante.

Lorsque l'écoulement est sécrété par la muqueuse nasale, il présente, dans les divers cas, d'assez nombreuses ressemblances, si bien qu'au total on peut dire que l'analyse constitue un élément de diagnostic d'une certaine valeur surtout lorsqu'on recherche l'existence du liquide céphalo-rachidien. Mais les renseignements tirés de l'analyse ne doivent point faire négliger l'étude des signes cliniques, car les diverses sortes d'hydrorrhée ont chacune une symptomatologie propre. Lorsqu'il y aura concordance entre la clinique et les données fournies par l'analyse, le diagnostic atteindra le maximum d'exactitude.

UN CAS DE SINUSITE SPHÉNOÏDALE

Par le Dr **H. GAUDIER**, professeur agrégé.

Il s'agit d'un malade qui nous fut envoyé par un de nos élèves le Dr Hèze, de Bailleul, qui a bien voulu nous fournir également l'histoire de son client.

Voici l'observation :

M. X..., âgé de quarante-cinq ans, vient nous consulter, le 30 décembre 1900, pour des douleurs de tête dont il souffre depuis plus de deux mois. Les crises douloureuses ont quelque chose de caractéristique : elles ne se produisent que la nuit, débutant entre deux et trois heures du matin, très aiguës jusqu'à cinq heures, puis se calmant peu à peu à partir de ce moment jusque vers huit heures, époque à laquelle elles cessent complètement. Dans la journée, le malade ne ressent qu'un peu d'engourdissement

et de douleur qu'il localise mal ; quant aux douleurs nocturnes, c'est toujours du côté droit qu'elles commencent, s'irradiant profondément du côté de l'œil, du côté de l'oreille, de la mâchoire, avec sensation de battements profonds, puis gagnant toute la tête ; la douleur est si vive que M. X..., quoique très courageux, se plaint comme un enfant.

L'état général s'est ressenti de cet état spécial. Le malade fond à vue d'œil et ne peut plus exercer sa profession pénible de boulanger : « Il aimerait mieux mourir que de vivre ainsi. » Il n'a pas d'antécédents héréditaires et personnels ; le malade a toujours été très résistant et n'a jamais eu d'affection vénérienne. Il attire notre attention sur ce point : depuis deux jours, vers cinq heures du matin, il mouche par la narine droite un peu de pus blanchâtre, et ce mouchement est le signal de la décroissance des accidents douloureux ; il ne mouche pas et ne crache pas dans l'intervalle ; il rattache le début de ces accidents à une forte grippe avec coryza douloureux et prolongé dont il fut atteint au mois d'octobre 1900. Ajoutons que le malade a été soigné avant nous et qu'il a épuisé la gamme des médicaments calmants de la douleur ; il a même subi un traitement mixte, dirigé dans l'espoir qu'il s'agissait de céphalée spécifique et qui n'a d'ailleurs donné aucun résultat.

Pensant à quelque lésion nasale, sinusite probable, nous décidons d'adresser le malade à M. le professeur Gaudier.

Examen du 10 janvier 1901. — Fosse nasale gauche intacte.

Fosse nasale droite. Volumineux éperon de la cloison et hypertrophie diffuse du cornet inférieur, mais qui se réduit bien sous le badigeonnage cocaïnique au centième ; malgré le jour que cela donne, la fosse nasale est très étroite, et l'examen difficile. Il n'y a pas de pus dans le méat inférieur, pas de pus dans le méat moyen ; le cornet moyen n'est pas hypertrophié ; il n'y a pas de polype muqueux, mais toute la muqueuse est d'un rouge sombre ; ce premier examen ne montre rien de spécial ; nous faisons moucher le malade, et, en examinant immédiatement après la fosse nasale, nous apercevons tout à fait au fond, en haut et en arrière du cornet moyen, une gouttelette de pus blanc et crémeux ; un stylet introduit dans cette goutte sent l'os dénudé et pénètre, en frottant, dans une cavité où il s'enfonce de plus d'un centimètre et demi ; cet acte très simple suffit pour provoquer un écoulement considérable, qui se fait par le pharynx et par le nez ; le diagnostic était évident : il s'agissait *d'une sinusite sphénoïdale droite suppurée ;* le malade étant fatigué, nous remettons au lendemain une intervention plus complète.

La rhinoscopie postérieure montre une goutte de pus sur la cloison; l'éclairage des sinus frontaux et maxillaires ne décèle rien de spécial. Le lendemain, 11 mars 1901, après anesthésie cocaïnique, nous nous débarrassons, au moyen de la pince de Martin, de Laurens, de l'anse chaude, de l'éperon de la cloison, du cornet inférieur hypertrophique et de toute la partie postérieure du cornet moyen; après un bon tamponnement d'un quart d'heure, nous pouvons, enfin, examiner le fond de la fosse nasale. Nous retrouvons facilement, grâce à la présence d'une gouttelette de pus, l'orifice du sinus; le stylet disparaît dans une cavité rugueuse. Nous servant du stylet comme conducteur, nous introduisons une longue sonde cannelée, et, par un mouvement de rotation, nous l'élargissons. Cette petite manœuvre s'accompagne d'un abondant écoulement de pus crémeux et blanc.

Aussitôt que la dilatation est suffisante, nous introduisons par l'orifice une curette de Volkmann, à manche très mince et très long coude; avec cette bonne curette, en quelques coups, nous faisons sauter toute la paroi antérieure du sinus, qui présente maintenant un orifice permettant le passage du doigt; cette cavité saigne beaucoup et nécessite un tamponnement serré. La curette, à chaque coup, ramène du pus et pas de fongosités. Au galvanocautère, nous supprimons les lambeaux de muqueuse qui flottent devant l'orifice; le pansement est alors très facile, car le sinus s'ouvre largement et se continue à plein canal, au-dessus de la choane droite, avec la fosse nasale. Le pansement consiste en une longue lanière de gaze iodoformée; la cavité a été, au préalable, touchée au chlorure de zinc au 1/10. L'opération a duré en tout près d'une heure : plus de trois quarts d'heure de ce temps étant pris par le tamponnement.

Le résultat de l'opération a été la disparition absolue des douleurs et le retour à la bonne santé; le Dr Hèze a régulièrement fait le pansement tous les jours d'abord, tous les deux jours ensuite, consistant en une lanière de gaze stérile, après attouchement à l'eau oxygénée à dix volumes. Il nous écrit, à la date du 21 avril 1900 : « La cavité n'a plus que le volume d'une petite noisette, plus de douleur, état général excellent. »

Cette observation est intéressante à plus d'un titre : d'abord, c'est le premier cas de sinusite sphénoïdale qu'il nous soit donné d'observer, et cependant nous pratiquons d'une ma-

nière systématique la recherche des diverses sinusites au cours des rhinites suppurées.

Dans tous ces cas, nous avons l'habitude d'explorer avec un stylet la face antérieure nasale du sinus sphénoïdal; en général, cette exploration est indolore, à peine gênante. Dans notre observation, le contact du stylet réveillait de vives douleurs profondes. De plus, on ne trouvait ici comme seul symptôme que la céphalée.

Ce n'est pas un fait étonnant puisqu'elle existe dans la majorité des cas; mais, habituellement, elle s'accompagne d'autres symptômes: troubles oculaires et surtout mouchement et crachement de pus.

Chez notre malade, le pus n'est apparu qu'à la fin, et encore en très petite quantité, et seulement dans les mouchements, par intermittence.

Le diagnostic était rendu difficile par l'étroitesse et la difformité de la fosse nasale; mais, dès que le pus fut visible, le diagnostic fut simplifié.

L'éclairage des sinus nous montrait l'intégrité des frontaux et maxillaires, *les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures étant saines;* le pus ne pouvait venir que du sphénoïde, ce dont on s'asurait facilement par le stylet. Le procédé opératoire a été purement occasionnel; il nous a donné ici un bon résultat, car la paroi antérieure était mince et faible, et nous ne discuterons pas ici les avantages de tel ou tel procédé, mais nous avouons, dans ce cas, être partisan des méthodes simples, et qui, au prix de quelques difficultés d'éclairage et de manœuvres d'instruments, sont moins dangereuses et en tout cas moins compliquées que la voie du sinus maxillaire que l'on doit réserver surtout aux pansinusites.

Nota. — L'examen de l'œil par M. le professeur de Lapersonne n'avait rien décelé.

SUR QUELQUES
PARTICULARITÉS MORPHOLOGIQUES DU NASO-PHARYNX
ÉTUDIÉES AU POINT DE VUE CLINIQUE

Par MM.

E. J. MOURE,
chargé de cours à l'Université
de Bordeaux.

E. LAFARELLE,
ancien interne des Hôpitaux
de Bordeaux.

INTRODUCTION

Tout a été dit, semble-t-il, et nous venons un peu tard pour signaler quoi que ce soit de nouveau sur l'anatomie du pharynx. M. Escat, dans sa thèse, et plus récemment encore M. Chauveau, dans son livre, n'ont-ils pas épuisé la question en lui donnant le plus grand développement qu'elle puisse comporter? Il existe pourtant, en ce qui concerne le naso-pharynx, des particularités que nous n'avons trouvées étudiées dans aucun des ouvrages d'anatomie — anciens ou récents — que nous avons compulsés. Et il ne s'agit point, comme on pourrait le croire, d'un détail minuscule de fine anatomie, ou même d'une trouvaille de dissection, mais simplement de constatations macroscopiques sur la variabilité des dimensions et de la configuration intérieure du cavum naso-pharyngien.

Ces variations sont frappantes non seulement *à l'œil*, sur les coupes sagittales de la tête et du cou, mais *au doigt*, pendant le toucher naso-pharyngien, et c'est même l'exploration digitale du naso-pharynx qui nous a poussés à faire des recherches sur le cadavre.

Ces variations ont été signalées mais non décrites : Escat, dans son excellente thèse sur l'*Évolution et les transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne*[1], consacre bien

1. Thèse de Paris, 1894.

un chapitre aux variations de cette cavité chez l'adulte; mais après avoir dit qu'elle est sujette à d'infinies variétés de forme et de dimensions, il recherche aussitôt, dans des considérations anthropologiques très savantes, le pourquoi de la diversité de ces formes, sans en donner la moindre description particulière. Il donne même le dessin de quelques-uns des moulages qu'il a pratiqués, à la paraffine et à l'albâtre, et il dit simplement : « Nous avons dessiné les principaux types seulement; il serait impossible d'en obtenir deux de semblables sur vingt environ. » Il passe ensuite à un autre ordre d'idées.

Chauveau[1] est aussi bref sur ce point : « Chez quelques individus, dit-il, le cavum présente une ampleur exagérée qui semble due à une inclinaison du rachis. Chez d'autres, la cavité reste petite : ainsi le septum nasal, d'ordinaire assez éloigné de la paroi postérieure du pharynx, peut en être exceptionnellement assez rapproché. *Il y a donc des variétés individuelles fréquentes et parfois considérables*. D'autres fois, la saillie de la colonne vertébrale, convexe en avant, vient aussi diminuer le diamètre sagittal surtout au niveau du voile. » Il n'insiste pas davantage.

Pour quelles raisons ces deux auteurs, après avoir signalé ces variations individuelles du naso-pharynx, se sont-ils abstenus de les décrire en détail.

Sans doute ils ont jugé ces particularités, sans importance. Nous avons au contraire considéré comme intéressante et utile une étude plus approfondie de ces variations morphologiques du cavum, et nous l'avons entreprise, moins pour la nouveauté de nos constatations que pour les déductions pratiques qui en découlent. Personne ne s'en étonnera, du reste, puisque l'on sait combien sont fréquentes et utiles les interventions sur cette région de la face pendant si longtemps laissée dans l'ombre, mais par contre, aujourd'hui, si souvent explorée.

1. Chauveau, *Le Pharynx*. Paris, 1901.

Notre travail se divisera en trois parties : la première, *anatomique,* comprendra la description des diverses variétés de naso-pharynx que nous ramènerons à des types principaux.

Cette étude est basée sur l'examen de 60 coupes sagittales et médianes du naso-pharynx que nous devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Cannieu, qui a bien voulu mettre à notre disposition les cadavres de ses pavillons anatomiques.

Dans un second chapitre, nous passerons en revue les résultats fournis par l'examen clinique de 92 adénoïdiens, presque tous enfants ou adolescents, de la clinique oto-rhinologique de la Faculté de Bordeaux.

Nous terminerons enfin en recherchant quelles déductions pratiques l'on peut tirer des considérations anatomiques qui auront précédé, au point de vue des interventions sur le naso-pharynx et plus particulièrement de l'ablation des végétations adénoïdes.

CHAPITRE PREMIER

Recherches cadavériques.

Pour nos recherches cadavériques, nous avons examiné des coupes sagittales de la tête et du cou, pratiquées de telle sorte que le trait de scie passe immédiatement en dehors de la ligne médiane, et laisse sur une des moitiés de la coupe le vomer absolument intact.

Sur ces coupes, le naso-pharynx se présente sous la forme d'une voûte plus ou moins élevée, limitée en avant par le bord postérieur du vomer, en haut et en arrière par la surface sphéno-basilaire doublée de son trousseau fibreux et de la paroi pharyngienne.

Ce sont les variations de forme et de dimensions de cette voûte que nous avons presque exclusivement notées ; ce sont

de beaucoup les plus remarquables en effet, et surtout les plus intéressantes au point de vue pratique pour le spécialiste ainsi que nous le verrons dans la dernière partie de notre travail.

La simple inspection de ces coupes[1] permet de reconnaître la véracité de la proposition déjà énoncée par Escat et Chauveau : la diversité de forme et de dimensions de la voûte naso-pharyngienne est infinie. Il n'est pourtant pas impossible d'en donner une description méthodique. C'est ce que nous allons essayer de faire.

A. Variétés de dimensions. — Nous n'énumérerons pas ici les chiffres obtenus par la mensuration des diamètres verticaux et antéro-postérieurs, pratiquée sur 50 sujets[2]. Ces chiffres ont été consignés dans chaque observation.

Qu'il nous suffise de dire que ces différences sont énormes, et qu'à côté de naso-pharynx mesurant 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 25 millimètres de hauteur, nous en avons trouvé dont les dimensions se réduisaient à 11 millimètres dans l'un et l'autre sens. Soit des variations du simple au double et au triple, en passant par tous les intermédiaires. Dans un cas exceptionnel (obs. XXXIII), le diamètre sagittal mesurait *4 centimètres!* On peut donc distinguer, quelle que soit d'ailleurs la configuration de la voûte, des naso-pharynx petits, moyens et grands, les premiers mesurant dans leur plus grand diamètre de 10 à 15 millimètres, les seconds de 15 à 25 millimètres, et les autres plus de 25 millimètres.

Sans doute ces chiffres sont arbitraires; mais ils se rapprochent plus de la vérité que les moyennes données par les livres classiques; car ces trois variétés volumétriques de naso-pharynx se rencontrent avec une fréquence sensiblement

1. 47 de ces coupes sur 60 ont été photographiées.

2. Nous avons mesuré le diamètre antéro-postérieur sur une ligne passant par l'insertion palatine du vomer et par l'arc antérieur de l'atlas, et la hauteur par la perpendiculaire abaissée sur cette ligne du point culminant de la voûte.

égale, et nous nous inscrivons en faux contre cette phrase que l'on trouve écrite partout : « Chez *la majorité* des sujets adultes, le diamètre antéro-postérieur du cavum mesure 2 centimètres et la hauteur, un peu moindre, 15 millimètres environ. » La vérité est que les différences individuelles sont si grandes et si fréquentes qu'il y a lieu d'en tenir compte dans la pratique. Si, sur le vivant, on ne peut donner à quelques millimètres près les dimensions d'un naso-pharynx, l'exploration digitale permet au moins de dire s'il est grand ou petit, et c'est là une remarque assez importante à notre avis pour ne pas négliger de la faire.

Nous n'avons pas mesuré exactement les diamètres transversaux exprimés par la distance qui sépare les deux orifices tubaires; mais un fait que nous avons souvent noté, c'est la saillie parfois très considérable des lèvres, qui peut atteindre un demi-centimètre et plus et qui a naturellement pour effet de rétrécir considérablement le diamètre transversal moyen du cavum en augmentant d'autre part, il est vrai, la profondeur des fossettes de Rosenmüller.

Si, maintenant, nous considérons les variations de dimensions dans leurs rapports avec le sexe, nous voyons, d'après nos mensurations, que :

1° Ces différences volumétriques du cavum existent aussi fréquentes et aussi considérables dans l'un et l'autre sexe;

2° Le naso-pharynx de la femme ne paraît pas être plus petit que celui de l'homme. C'est chez elle, au contraire, que nous avons observé les plus grandes dimensions.

B. Variations morphologiques. — Plus intéressantes sont les variations morphologiques de la voûte naso-pharyngienne que nous allons maintenant décrire. Infinie en apparence, la diversité de ces formes peut cependant être ramenée à trois types principaux :

1° *Naso-pharynx à voûte cintrée.* — Dans un premier groupe, la voûte basilo-vomérienne présente une courbure

assez exactement demi-circulaire et peut être comparée à un plein cintre ou à un cintre légèrement surhaussé, nous les appellerons donc : *naso-pharynx à voûte cintrée.* Ce sont ces naso-pharynx dont la forme est représentée comme normale dans tous les traités d'anatomie. Elle est pourtant loin de correspondre à la majorité des cas : nous l'avons rencontrée 18 fois seulement sur 60 cadavres (11 hommes et 7 femmes).

2° *Naso-pharynx à voûte surbaissée.* — Sur d'autres naso-pharynx, nous sommes frappés de la faible hauteur de la voûte par rapport à sa base ; toutes proportions gardées, le diamètre antéro-postérieur s'est accru aux dépens du diamètre vertical. La voûte basilo-vomérienne semble s'être affaissée; elle est comme aplatie de bas en haut. L'arc qu'elle décrit n'est plus celui d'un plein cintre, mais celui d'un cintre fortement surbaissé. Nous désignerons les naso-pharynx qui appartiennent à ce groupe sous le nom de : *naso-pharynx à voûte surbaissée:*

Nous en avons trouvé 15 cas (dont 8 femmes) sur 60.

3° *Naso-pharynx à voûte ogivale ou à récessus.* — Enfin, dans un troisième groupe de sujets, la configuration de la voûte basilo-vomérienne est exactement inverse de la précédente : il y a eu réduction du diamètre antéro-postérieur par rapport au diamètre vertical, qui est devenu prédominant.

Le cintre s'est transformé en ogive, et le naso-pharynx semble avoir subi dans l'ensemble un aplatissement d'avant en arrière.

Le résultat le plus remarquable de cet aplatissement est la formation, au niveau du sommet de la voûte, d'une sorte d'excavation ou récessus parfois à peine accusé, d'autres fois, au contraire, très profond. L'extrémité du cul-de-sac est tantôt mousse, arrondie, tantôt anguleuse; on pourrait appeler les premiers récessus *digitaux* (parce qu'ils sont comparables à la cavité digitale du grand trochanter), et les seconds

récessus *angulaires*. Quelquefois aussi, quand l'obliquité du bord postérieur du vomer est assez prononcée, l'extrémité supérieure de cet os formant cloison vient diviser le récessus en deux loges latérales : c'est ce qu'on pourrait appeler le récessus *biloculaire*.

En ce qui concerne le *siège* de ce récessus, il se trouve presque toujours placé dans l'angle formé par la jonction du vomer avec la surface sphéno-basilaire. Exceptionnellement, il semble creusé dans l'épaisseur des parties molles sous-basilaires (obs. XLVI et L).

Ce récessus, siégeant au sommet de la voûte naso-pharyngienne, doit donc être toujours supérieur; mais il peut être situé en avant ou en arrière.

En effet, dans cette réduction du diamètre antéro-postérieur du naso-pharynx, le grand axe de la cavité ne reste pas toujours vertical; il est souvent dévié plus ou moins, soit en avant, soit en arrière. Dans le premier cas, nous avons un récessus antéro-supérieur très rare (obs. LIII et LVII); dans le second, un récessus postéro-supérieur plus fréquent (obs. XLVI à LII).

Cette variété de naso-pharynx, que nous appellerons *naso-pharynx à voûte ogivale* ou mieux *naso-pharynx à récessus,* paraît être la plus fréquente. Nous l'avons trouvée 26 fois sur les 60 sujets que nous avons examinés, soit 15 hommes et 11 femmes.

Enfin, chez un sujet (obs. LX), nous avons trouvé un naso-pharynx *quadrangulaire*, qui paraît être une exception. On peut cependant le faire rentrer dans le groupe des naso-pharynx à voûte légèrement surbaissée; il semble, en effet, que le sommet de la voûte ait subi un aplatissement de telle sorte que le toit du cavum, au lieu de se continuer avec le bord postérieur du vomer d'une part, et la paroi postérieure, de l'autre, par une ligne courbe, fait avec eux un angle de 90° environ fortement émoussé. Cette conformation du naso-pharynx, si l'on en croyait les auteurs classiques, serait la plus fréquente de

étudiées à fond par Escat[1], et nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au remarquable travail de cet auteur.

Les variations volumétriques du cavum dues aux différences d'épaisseur des parties molles sont, avons-nous dit, très considérables; tandis, en effet, que chez certains sujets celles-ci forment une mince membrane de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, chez d'autres elles constituent un épais tapis dont la tranche atteint jusqu'à 1 centimètre et demi de profondeur.

Il est à peine besoin d'insister sur la réduction de la cavité qui en est la conséquence; nous avons constaté que, dans tous les cas où l'on était en présence de *grands* naso-pharynx, les parties molles étaient *très réduites* (obs. XI, XII, XIII, XXVI, XXX, XXXI, XLIX et LX).

Au contraire, avec des parties molles *épaisses*, on ne trouve que des naso-pharynx *petits* ou *moyens*.

Il va sans dire que c'est à la partie postérieure ou postéro-supérieure de la paroi que s'observent exclusivement ces variations d'épaisseur des parties molles; elles sont dues à l'hypertrophie ou à l'atrophie soit de la muqueuse, soit des muscles constricteurs, soit du trousseau fibreux pré-basilaire.

Dans le premier cas, il s'agit toujours d'infiltration adénoïdienne de la muqueuse, siégeant au niveau du toit, et c'est la hauteur du cavum qui se trouve réduite; dans les autres cas, la réduction peut porter indifféremment soit sur le diamètre vertical, soit sur le diamètre antéro-postérieur, suivant le siège supérieur ou inférieur de l'hypertrophie.

Transversalement, les dimensions du naso-pharynx varient de même, non seulement avec la conformation cranienne de l'individu, mais avec la saillie plus ou moins considérable des lèvres tubaires; cette saillie ne paraît être en rapport ni avec les dimensions, ni avec la configuration de la voûte naso-pharyngienne.

1. Escat, *loc. cit.*, p. 31-42.

b) *En ce qui concerne les variétés de forme.* — Ici encore nous retrouvons la double influence combinée des os et des parties molles. Il semble cependant que l'importance de la voûte osseuse soit prépondérante et qu'à une condition déterminée de la structure de cette voûte corresponde tel ou tel type de naso-pharynx : ce facteur n'est autre chose que l'ouverture plus ou moins considérable de l'angle formé par le bord postérieur du vomer avec la surface sphéno-basilaire, et que nous avons appelé angle basilo-vomérien.

Dans le naso-pharynx à *voûte cintrée,* cet angle oscille entre 80 et 90°.

Le vomer se rapproche de la verticale, et son obliquité, lorsqu'elle est plus prononcée, est compensée par un relèvement de la surface basilaire qui tend, à son tour, à devenir verticale.

Dans les naso-pharynx à *voûte surbaissée,* cet angle s'ouvre, et bien qu'il puisse varier de 90 à 140°, oscille en moyenne autour de 100°.

Le bord postérieur du vomer, fortement oblique, paraît s'insérer non plus vers le corps du sphénoïde, mais sur la surface basilaire.

Celle-ci s'incline également sur le plan de la voûte palatine. Au contraire, dans les naso-pharynx à récessus aplatis dans le sens antéro-postérieur, l'angle basilo-vomérien se ferme, et bien que l'on note de très grands écarts, il est inférieur à 80° lorsque le récessus est très accusé.

Le vomer, très souvent vertical ou presque, peut cependant être oblique, et ce degré d'inclinaison du bord postérieur du vomer paraît avoir une grande influence sur la détermination du siège du récessus : quand le bord est à peu près vertical (angle palato-vomérien = 80°), le récessus est *directement* supérieur (obs. XXXIX à XLIV).

Lorsqu'il est absolument vertical (angle palato-vomérien = 90°, obs. LIII) ou que, d'abord oblique, il se relève pour aller s'insérer très haut sur le corps du sphénoïde (obs. LVII),

toutes, puisque, d'après leur description, le cavum affecterait une forme cuboïde.

En ce qui concerne la *fréquence* de ces différents types *suivant le sexe*, elle paraît sensiblement égale. Peut-être les naso-pharynx à voûte surbaissée seraient-ils un peu plus fréquents chez la femme; mais cette différence est bien minime. D'ailleurs, le nombre de cas que comporte notre statistique est trop peu élevé pour que nous puissions trancher la question avec quelque certitude.

Nous en avons fini avec la description des variétés morphologiques de la voûte naso-pharyngée. Nous le répétons, tous les naso-pharynx peuvent se ramener à l'un des trois types ci-dessus décrits; mais on aurait tort de croire qu'entre ces divers types les différences sont toujours très nettement tranchées : depuis le pharynx à voûte fortement surbaissée jusqu'au pharynx à récessus, à angle aigu, il existe tous les intermédiaires qui nous montrent la courbure de la voûte basilo-vomérienne allant en s'accentuant et s'excavant de plus en plus. Il y a des pharynx à voûte si peu surbaissée, à récessus si peu accentué qu'à la simple inspection on hésite à les différencier des naso-pharynx à voûte cintrée.

C. Facteurs anatomiques de ces variations. — Ces facteurs résident, cela va sans dire, dans les variations mêmes des éléments constitutifs de la voûte naso-pharyngienne, c'est-à-dire soit de la charpente osseuse (bord postérieur du vomer et surface sphéno-basilaire), soit des parties molles plus ou moins épaisses qui la tapissent; mais quelle est la part respective de chacun de ces deux facteurs dans les différences de forme et de dimensions du naso-pharynx? c'est ce que nous avons cherché à établir par l'étude de nos coupes.

Dans ce but, nous avons comparé à celles de la cavité revêtue de ses parties molles les particularités de forme et de dimensions des portions squelettiques de la voûte; nous

avons soigneusement mesuré l'inclinaison du bord postérieur du vomer et de la surface basilaire sur le plan de la voûte palatine (angles palato-vomérien et palato-basilaire), ainsi que l'angle formé par la jonction du vomer avec la surface sphéno-basilaire (angle basilo-vomérien).

Nous avons noté ensuite l'épaisseur plus ou moins considérable des parties molles (muqueuse, muscles et trousseau fibreux) et cette étude comparative nous a permis d'énoncer les propositions suivantes :

a) *En ce qui concerne les dimensions.* — Dans deux tiers des cas environ, les dimensions de la cavité pharyngienne varient avec celles de la voûte osseuse basilo-vomérienne; mais ces variations sont loin d'être rigoureusement proportionnelles : les variations squelettiques sont moins accusées que celles des parties molles. Aussi, dans près d'un tiers des cas, cette règle se trouve en défaut, c'est-à-dire que, pour une même dimension de la voûte osseuse, on peut avoir des naso-pharynx petits, moyens ou grands. D'où il suit que dans les dimensions de la cavité naso-pharyngienne les parties molles ont une influence presque aussi considérable que le squelette.

Quoi qu'il en soit, l'influence de celui-ci tient :

1° A la hauteur plus ou moins grande du bord postérieur du vomer;

2° A la longueur de la surface sphéno-basilaire;

3° A l'écartement de cette surface et de ce bord osseux;

4° A des particularités morphologiques ayant trait soit à la surface sphéno-basilaire, qui peut être exhaussée au lieu d'être plane, soit au bord postérieur du vomer, qui peut être plus ou moins concave ou présenter même, au milieu de sa hauteur, une légère saillie (obs. LVII et LX). Mais ces particularités n'ont pas grande importance.

Quant aux causes d'ordre plus général (conformation cranienne, sexe, race, etc.) dont relèvent ces variations squelettiques, nous n'avons pas à les rechercher; elles ont été

mètres. Vomer sensiblement vertical, inséré haut sur le corps du sphénoïde. Angle palato-vomérien : 80°. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvre postérieure de la trompe saillante. Choanes normales.

Obs. VI. — Homme adulte. Coupe du naso-pharynx en forme de demi-cercle ou de plein cintre. Petit naso-pharynx. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Hauteur : 13 millimètres. Vomer à peu près vertical inséré haut. Angle palato-vomérien : 80°. Apophyse basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Lèvre postérieure de la trompe saillante. Choanes normales.

Obs. VII. — Femme adulte. Coupole naso-pharyngienne assez régulièrement demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur : 19 millimètres. Hauteur : 15 millimètres. Vomer légèrement oblique, inséré haut. Angle palato-vomérien : 60°. Angle basilo-vomérien : 80°. Lèvres de la trompe saillantes, surtout la lèvre postérieure. Choanes normales. Tissu adénoïde à la partie postéro-supérieure de la voûte.

Obs. VIII. — Femme adulte. Coupole naso-pharyngienne bien cintrée. Diamètre antéro-postérieur : 19 millimètres. Hauteur : 16 millimètres. Vomer inséré haut. Angle palato-vomérien : 75°. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles sous-balisaires forment une couche d'une très faible épaisseur. Lèvre postérieure de la trompe très saillante.

Obs. IX. — Homme adulte. Voûte naso-pharyngienne demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur : 20 millimètres. Hauteur : 15 millimètres. Vomer inséré haut. Angle palato-vomérien : 70°. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles sous-basilaires de faible épaisseur. Trompe et choanes normales.

Obs. X. — Homme adulte. La coupe du naso-pharynx représente une courbe régulièrement demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur : 20 millimètres. Hauteur : 14 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 70°. Angle basilo-vomérien : 80°. Les parties molles sous-basilaires sont peu développées. Lèvre postérieure de la trompe très saillante. Choanes normales.

Obs. XI. — Homme adulte. Vaste naso-pharynx dont la coupe verticale forme un plein cintre presque parfait. Diamètre antéro-

postérieur : 29 millimètres. Hauteur : 22 millimètres. Vomer légèrement oblique, inséré haut. Angle palato-vomérien : 60°. Angle basilo-vomérien : 80°. Les parties molles sous-basilaires forment une couche très mince. L'orifice de la trompe est très large, sa lèvre postérieure très saillante. Choanes normales.

Obs. XII. — Homme adulte. La coupe du naso-pharynx représente assez exactement un demi-cercle. Diamètre antéro-postérieur : 25 millimètres. Hauteur : 16 millimètres. Vomer oblique, mais inséré haut. Angle palato-vomérien : 60°. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles sous-basilaires forment une couche très mince. Bourrelet postérieur de la trompe saillant. Choanes regardent en bas et en arrière.

Obs. XIII. — Femme adulte. Vaste pharynx à voûte basilo-vomérienne *demi-circulaire*. Diamètre antéro-postérieur : 22 millimètres. Hauteur : 16 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Angle basilo-vomérien : 95°. Parties molles *sous-basilaires* ont une très faible épaisseur. Orifice de la trompe très large. Lèvre postérieure saillante.

Obs. XIV. — Homme adulte. Pharynx à voûte demi-circulaire bien cintrée. Diamètre antéro-postérieur : 20 millimètres. Diamètre vertical : 15°. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 60°. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Lèvres de la trompe saillantes.

Les coupes de naso-pharynx ci-dessus décrites ont été photographiées.

Dans quatre autres cas où la photographie n'a pas été faite, mais où l'examen du naso-pharynx a été consciencieusement pratiqué, la conformation a été trouvée absolument normale ; de dimensions moyennes, le cavum affectait une courbe régulièrement demi-circulaire, le vomer étant sensiblement vertical et l'apophyse basilaire relevée d'environ 45° sur le plan du trou occipital, comme dans les observations précédentes. Il s'agissait de deux hommes, l'un de vingt-cinq ans : obs. XV, l'autre de soixante-cinq ans : obs. XVI ; et de deux femmes, l'une âgée de soixante-cinq ans : obs XVII, et l'autre de soixante-six ans : obs. XVIII.

le récessus devient *antéro-supérieur*. Enfin, s'il est au contraire assez fortement oblique (angle palatino-vomérien = 80°), le récessus se trouve *postéro-supérieur* (obs. XLVII, XLVIII, XLIX, LI, LII, LVI et LIX).

Quant à la concavité plus ou moins prononcée de ce bord ou la saillie qu'il peut présenter, ce sont des détails sans importance.

Il est à peine besoin d'ajouter que les règles que nous venons de formuler souffrent de nombreuses exceptions; elles ne se confirment guère que dans les trois quarts des cas; et même lorsqu'elles se trouvent exactes, il s'en faut qu'il y ait une corrélation rigoureuse entre les variations de l'angle basilo-vomérien sur le squelette et ce même angle sur le sujet revêtu de ses parties molles.

Celles-ci, en effet, suivant le degré de leur épaisseur, suivant surtout le siège supérieur (sous-basilaire) ou inférieur (pré-occipito-atloïdien) de l'épaississement, modifient profondément l'aspect de la coupe.

C'est ainsi que des végétations adénoïdes ou un développement exagéré du trousseau fibreux sous-basilaire font, d'un naso-pharynx cintré ou à voûte ogivale, un naso-pharynx à voûte surbaissée (obs. XIX, XXI, XXV), et que la proéminence des parties molles fibro-musculaires situées en avant de l'articulation atloïdo-occipitale peuvent transformer un naso-pharynx à voûte surbaissée en cavum à récessus postéro-supérieur (obs. XLVI, L et LII).

Tous ces faits prouvent surabondamment que, s'il est possible, ainsi que l'a montré Escat, de déterminer la forme de la voûte osseuse du naso-pharynx en se basant sur la conformation cranienne, la race, le sexe, etc., de l'individu, cette connaissance est insuffisante pour se faire une idée de la configuration réelle du naso-pharynx, par suite de la fréquence et de l'étendue, impossibles à prévoir, des variations des parties molles.

OBSERVATIONS CADAVÉRIQUES[1]

Examens faits sur des coupes sagittales et médianes de la tête et du cou.

Premier Groupe.

NASO-PHARYNX A VOUTE CINTRÉE

Observation I. — Femme adulte. Petit naso-pharynx à voûte demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur (mesuré sur une ligne passant par l'insertion palatine du vomer et par l'arc antérieur de l'atlas): 15 millimètres. Hauteur (mesurée par la perpendiculaire abaissée du point culminant de la voûte sur la ligne précédente): 10 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien: 80°. Surface basilaire relevée. Angle basilo-vomérien: 80°. Parties molles (muqueuse, muscles et trousseau fibreux) sous-basilaires *épaisses*. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. II. — Femme adulte. Petit naso-pharynx à voûte cintrée. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Hauteur antéro-postérieure: 12 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien; 65°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien: 100°. Parties molles peu épaisses. Trompes peu saillantes. Choanes normales.

Obs. III. — Homme adulte. Voûte pharyngée demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur: 14 millimètres. Hauteur: 10 millimètres. Vomer sensiblement vertical. Angle palato-vomérien: 75°. Angle basilo-vomérien: 95°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Lèvres de la trompe et choanes normales.

Obs. IV. — Vieillard, homme. Coupe du cavum comparable à un cintre surélevé. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Hauteur: 13 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien: 50°. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvres de la trompe peu saillantes.

Obs. V. — Homme adulte. Voûte pharyngienne demi-circulaire. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Hauteur : 13 milli-

1. Les principaux types ont été réunis en un album par les auteurs de cet article.

Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles sous-basilaires très peu épaisses. Lèvres tubaires saillantes.

Obs. XXXI. — Femme adulte. Vaste naso-pharynx à voûte surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 31 millimètres. Hauteur : 14 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 40°. Surface basilaire très peu relevée. Angle basilo-vomérien : 120°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Vaste orifice tubaire. Lèvres peu saillantes.

Obs. XXXII. — Femme, trente-six ans. Petit naso-pharynx aplati dans le sens vertical. Diamètre antéro-postérieur : 15 millimètres. Hauteur : 7 millimètres. Vomer très oblique. Surface basilaire peu relevée. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Trompes normales.

Obs. XXXIII. — Femme, quarante et un ans. Naso-pharynx extraordinairement vaste. Diamètre antéro-postérieur : 4 centimètres. Hauteur : 77 millimètres. La voûte est donc fortement surbaissée Vomer très oblique. Surface *basilaire* relevée de 45° environ sur le plan de la voûte palatine. Parties molles de *très faible* épaisseur. Trompes peu saillantes [1].

Troisième Groupe.

PHARYNX A RÉCESSUS

Obs. XXXIV. — Femme adulte. Très petit pharynx avec tendance à former un léger récessus supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 10 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 11 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles sous-basilaires très épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXXV. — Homme adulte. Naso-pharynx presque normal, à voûte très légèrement ogivale. Diamètre antéro-postérieur : 15 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 16 millimètres. Vomer très légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 60°. Surface basilaire fortement relevée. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles sous-basilaires assez épaisses. Lèvres tubaires saillantes.

1. Les dernières coupes (Obs. XXXII et XXXIII) n'ont pas été photographiées.

Obs. XXXVI. — Homme adulte. Naso-pharynx à récessus angulaire supérieur. Cette conformation de la voûte pharyngée est ici l'effet du développement exagéré du tissu adénoïde dans la muqueuse de la voûte. Diamètre antéro-postérieur : 15 millimètres. Hauteur antéro-supérieure : 14 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles très épaisses; hypertrophie de l'amygdale pharyngienne. Trompes normales.

Obs. XXXVII. — Femme adulte. Naso-pharynx à voûte légèrement ogivale. Récessus à peine marqué. Diamètre antéro-postérieur : 21 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 20 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvre postérieure de la trompe saillante.

Obs. XXXVIII. — Femme âgée. Naso-pharynx à voûte ogivale formant un récessus angulaire supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 22 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 21 millimètres. Vomer oblique; angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire moyennement relevée. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires épaisses (tissu adénoïde). Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXXIX — Femme adulte. Naso-pharynx moyen à récessus angulaire supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 21 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 20 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 60°. Surface basilaire modérément relevée. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires épaisses (tissu adénoïde). Trompes normales.

Obs. XL. — Femme adulte. Naso-pharynx moyen à voûte fortement ogivale, formant un récessus supérieur digital. Diamètre antéro-postérieur : 19 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 19 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Angle basilo-vomérien : 80°. La surface basilaire est excavée : dirigée d'abord presque verticalement, elle se recourbe en avant pour se souder avec le corps du sphénoïde. Parties molles sous-basilaires épaisses. Trompes normales.

Obs. XLI. — Homme adulte. Petit naso-pharynx aplati d'avant en arrière, avec récessus digital supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 10 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 14 millimètres.

Deuxième Groupe

PHARYNX A VOUTE SURBAISSÉE

Obs. XIX. — Homme adulte. Petit pharynx à voûte basilo-vomérienne très légèrement surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Diamètre vertical : 9 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 40°. Apophyse basilaire très relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Trompes saillantes.

Obs. XX. — Homme adulte. Pharynx à voûte légèrement surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 18 millimètres. Diamètre vertical : 9 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXI. — Homme adulte. Pharynx à voûte légèrement surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 21 millimètres. Diamètre vertical : 12 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Apophyse basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles sous-basilaires très épaisses : développement anormal de tissu adénoïde qui a déterminé cet affaissement de la voûte. Trompes saillantes.

Obs. XXII. — Homme adulte. Pharynx à voûte légèrement surbaissée. Diamètre antéro-postérieure : 20 millimètres. Diamètre vertical : 11 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 40°. Apophyse basilaire relevée et épaisse. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Trompes saillantes.

Obs. XXIII. — Femme adulte. Pharynx à voûte surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 22 millimètres, Diamètre vertical : 11 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 65°. Apophyse basilaire cintrée, se relève d'abord fortement sur le trou occipital, puis s'incline en avant pour former un angle palato-basilaire de 20° à peine, d'où abaissement de la voûte. Parties molles épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXIV. — Homme adulte. Voûte basilo-vomérienne à large courbure. Diamètre antéro-postérieur : 22 millimètres. Hauteur : 11 millimètres. Vomer oblique, inséré bas. Angle palato-vomé-

rien : 35°. Apophyse basilaire épaisse et fortement relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Lèvres tubaires saillantes.

Obs. XXV. — Homme adulte. Voûte naso-pharyngée surbaissée avec sommet angulaire. Diamètre antéro-postérieur : 22 millimètres. Hauteur : 12 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Apophyse basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles sous-basilaires *très épaisses* : infiltration adénoïde de la muqueuse de la voûte d'où réduction de la hauteur de l'arc basilo-vomérien. Lèvre postérieure de la trompe saillante.

Obs. XXVI. — Femme adulte. Grand pharynx à voûte fortement surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 24 millimètres. Hauteur : 11 millimètres. Vomer très oblique. Angle palato-vomérien : 30°. Apophyse basilaire épaisse, *presque horizontale*. Angle palato-basilaire : 15°. Angle basilo-vomérien : 140°. Parties molles sous-basilaires épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXVII. — Homme adulte. Voûte pharyngée à large courbure. Diamètre antéro-postérieur : 26 millimètres. Hauteur : 12 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 110°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvre postérieure de la trompe assez saillante.

Obs. XXVIII. — Homme adulte. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 24 millimètres. Hauteur : 12 millimètres. Vomer très légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 70°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXIX. — Homme adulte. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 26 millimètres. Hauteur : 14 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires *très peu épaisses*. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XXX. — Femme adulte. Vaste naso-pharynx à voûte fortement surbaissée. Diamètre antéro-postérieur : 28 millimètres. Hauteur : 14 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 35°.

basilo-vomérien : 90°. Parties molles épaisses au niveau de l'excavation de l'apophyse basilaire. Trompes saillantes.

Obs. LII. — Homme adulte. Naso-pharynx moyen à vaste récessus peu profond, creusé dans l'épaisseur des parties molles, à la partie postéro-supérieure de la voûte. Diamètre antéro-postérieur: 22 millimètres. Hauteur: 21 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire modérément relevée. Angle basilo-vomérien: 90°. Parties molles épaisses en avant de l'articulation occipito-atloïdienne, minces au contraire sous la voûte sphéno-basilaire où elles s'excavent pour former le récessus. Trompes normales.

Obs. LIII. — Homme adulte. Naso-pharynx aplati d'arrière en avant et de haut en bas, d'où formation d'un *récessus digital antéro-supérieur*. Diamètre antéro-postérieur : 16 millimètres. Hauteur : 18 millimètres. Vomer absolument *vertical*. Angle palato-vomérien: 90°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien: 70°. Parties molles sous-basilaires assez épaisses. Trompes normales.

Voici maintenant six autres observations de pharynx à récessus, où les mensurations exactes et les détails n'ont pas été notés comme dans les observations précédentes, mais où cependant la conformation du naso-pharynx a été relevée et représentée par une esquisse.

Obs. LIV. — Homme, quarante-sept ans. Naso-pharynx de grandes dimensions à voûte ogivale, formant un *récessus angulaire supérieur*. Vomer légèrement oblique.

Obs. LV. — Femme, vingt-cinq ans. Naso-pharynx moyen, à voûte ogivale, à grand axe oblique en haut et en arrière, formant ainsi un *récessus angulaire postéro-supérieur* (peu profond). Surface basilaire relevée de 40° environ sur le plan de la voûte palatine. Vomer oblique (angle palato-vomérien: 50° environ).

Obs. LVI. — Femme, soixante-quatre ans. Vaste naso-pharynx aplati d'avant en arrière, à grand axe oblique en haut et en arrière, d'où formation d'un léger récessus postéro-supérieur. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien d'environ 60°. Surface basilaire relevée. Angle palato-basilaire d'environ 50°.

Obs. LVII. — Homme, quarante-quatre ans. Petit pharynx à *récessus antéro-supérieur* angulaire. Vomer légèrement oblique,

présentant à mi-hauteur de son bord postérieur une saillie mousse, d'où aspect sinueux. Angle palato-vomérien : 70°. Apophyse basilaire relevée à 40° sur le plan de la voûte palatine.

Obs. LVIII. — Femme, quarante-six ans. Naso-pharynx moyen à voûte ogivale, d'où récessus supérieur assez marqué, digital. Vomer légèrement oblique.

Obs. LIX. — Femme, soixante-quinze ans. Pharynx moyen à récessus postérieur qui semble creusé dans l'épaisseur des parties molles en avant de l'articulation atloïdo-occipitale. Vomer oblique.

NASO-PHARYNX QUADRANGULAIRE

Obs. LX. — Nous rangeons à part, bien qu'elle se rattache aux naso-pharynx à voûte très légèrement surbaissée, la coupe suivante observée sur un vieillard :

La voûte naso-pharyngienne, au lieu de décrire une ligne courbe plus ou moins demi-circulaire, est plane à sa partie supérieure, ce qui détermine la formation de deux angles d'environ 90°, très mousses, l'un à l'union du vomer et du sphénoïde, l'autre en avant de l'articulation atloïdo-occipitale. L'ensemble de la coupe du naso-pharynx prend la forme d'un trapèze. Les dimensions sont les suivantes : Diamètre antéro-postérieur : 27 millimètres. Hauteur : 17 millimètres. Le bord postérieur du vomer, légèrement oblique, présente une saillie mousse qui lui donne un aspect sinueux. Angle palato-vomérien : 60°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Trompes normales.

CHAPITRE II

Résultats et commentaires des observations prises sur le vivant.

Nous venons de passer en revue les constatations faites sur des cadavres d'adultes. Notre intention était de faire cette même étude sur des cadavres d'enfants ; malheureusement, il ne nous a pas été possible de nous en procurer, et nous

Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 75°. Angle basilo-vomérien : 60°. Apophyse basilaire relevée. Parties molles épaisses (développement du traineau fibreux). Trompes normales.

Obs. XLII. — Homme adulte. Naso-pharynx moyen à voûte fortement ogivale, formant un récessus angulaire supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 15 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 17 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Surface basilaire inégale anfractueuse. Angle basilo-vomérien : 70°. Parties molles peu épaisses. Lèvres tubaires peu saillantes.

Obs. XLIII. — Homme adulte. Naso-pharynx à voûte aplatie dans le sens antéro-postérieur, formant un récessus digital supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 12 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 15 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 75°. Surface basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 70°. Parties molles sous-basilaires épaisses (développement du traîneau fibreux). Bourrelet de la trompe saillant.

Obs. XLIV. — Homme adulte. Naso-pharynx à voûte ogivale fortement aplatie d'avant en arrière. Récessus supérieur à angle aigu. Diamètre antéro-postérieur : 15 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 20 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Surface basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 65°. Parties molles d'épaisseur normale. Trompes normales.

Obs. XLV. — Homme adulte. Pharynx moyen à diamètre antéro-postérieur relativement réduit. La voûte basilo-vomérienne représente un cintre fortement surélevé, formant un récessus digital peu accusé. Diamètre antéro-postérieur : 19 millimètres. Hauteur antéro-postérieure : 19 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 55°. Surface basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 90°. Parties molles épaisses au niveau de l'articulation atloïdo-occipitale. Lèvres tubaires peu saillantes.

PHARYNX A RÉCESSUS POSTÉRO-SUPÉRIEUR

Obs. XLVI. — Femme adulte. Petit naso-pharynx à voûte cintrée, sauf à sa partie postéro-supérieure où il existe un très léger récessus semblant creusé dans les parties molles sous-basilaires. Diamètre antéro-postérieur : 14 millimètres. Hauteur : 14 millimètres. Vomer presque vertical. Angle palato-vomérien : 80°. Surface basilaire

relevée. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles épaisses, surtout en avant de l'articulation occipito-atloïdienne. Trompes normales.

Obs. XLVII. — Homme adulte. Naso-pharynx moyen à voûte représentant un cintre fortement surélevé et formant un récessus légèrement postéro-supérieur, peu accusé. Diamètre antéro-postérieur : 17 millimètres. Hauteur : 20 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 65°. Surface basilaire relevée. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles peu épaisses. Trompes normales.

Obs. XLVIII. — Homme adulte. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur peu accusé. Diamètre antéro-postérieur : 18 millimètres. Hauteur : 17 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 40°. Surface basilaire assez relevée. Angle basilo-vomérien : 95°. Parties molles épaisses au niveau de l'articulation atloïdo-occipitales minces, au contraire, sous la voûte sphéno-basilaire. Lèvres tubaires très saillantes.

Obs. XLIX. — Femme âgée. Vaste naso-pharynx à voûte rappelant un cintre surélevé fortement incliné en arrière; le récessus est à peine accusé. Diamètre antéro-postérieur : 23 millimètres. Hauteur : 21 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 50°. Surface basilaire peu relevée. Angle basilo-vomérien : 100°. Parties molles sous-basilaires peu épaisses. Trompes normales.

Obs. L. — Homme adulte. Petit naso-pharynx aplati d'avant en arrière et un peu de bas en haut, d'où formation d'un récessus digital postéro-supérieur semblant creusé dans les parties molles sous-basilaires. Diamètre antéro-postérieur : 14 millimètres. Hauteur : 16 millimètres. Vomer oblique. Angle palato-vomérien : 55°. Surface basilaire fortement relevée. Angle basilo-vomérien : 80°. Parties molles peu épaisses sous la voûte sphéno-basilaire très épaisses au contraire en avant de l'articulation atloïdo-occipitale. Trompes normales.

Obs. LI.— Homme adulte. Naso-pharynx fortement aplati d'avant en arrière, à récessus digital postéro-supérieur. Diamètre antéro-postérieur : 11 millimètres. Hauteur : 16 millimètres. Vomer légèrement oblique. Angle palato-vomérien : 70°. Surface basilaire excavée à sa partie supérieure, se relève d'abord presque à *angle droit* sur le plan de la voûte palatine, puis s'incline en avant. Angle

sommes obligés, à notre grand regret, de nous contenter des résultats beaucoup moins précis fournis par l'examen clinique. Cet examen, quelque imparfait soit-il, suffit cependant pour nous permettre d'affirmer que les variations du naso-pharynx ci-dessus décrites chez l'adulte existent également chez l'enfant et l'adolescent.

Nos 92 observations[1] cliniques toutes prises sur des adénoïdiens, se répartissent comme suit :

a) Au point de vue du *sexe:* 60 sujets de sexe masculin, 32 du sexe féminin.

b) Au point de vue de l'*âge:* 59 individus au-dessus de 15 ans, 26 de 15 à 20 ans, 7 seulement au-dessus de 20 ans.

c) Au point de vue de la *conformation:* 30 naso-pharynx à voûte cintrée, 29 naso-pharynx à voûte surbaissée, 33 naso-pharynx à récessus ; mais ce qu'il nous importe de connaître beaucoup plus que ce classement général, c'est la fréquence de chaque type de naso-pharynx suivant l'âge et le sexe.

A ce nouveau point de vue, nous obtenons les chiffres suivants. Le groupe des naso-pharynx à *voûte cintrée* comprend :

1° 18 sujets de sexe *masculin,* dont 12 âgés de moins de 15 ans, 5 âgés de 15 à 20 ans, 1 de plus de 20 ans.

2° 12 sujets de sexe féminin, dont 6 âgés de moins de 15 ans, 6 âgés de 15 à 20 ans.

Les naso-pharynx à *voûte surbaissée* comprennent :

1° 18 sujets de sexe *masculin,* dont 14 âgés de moins de 15 ans, 3 âgés de 15 à 20 ans, 1 de plus de 20 ans.

2° 11 sujets de sexe féminin, dont 9 âgés de moins de 15 ans, 2 âgés de 15 à 20 ans.

1. Si nos observations cliniques sont relativement peu nombreuses, c'est que la plupart du temps ces variations n'avaient pas été notées. On se bornait à constater l'existence ou sinon l'absence de lésions naso-pharyngiennes sans faire un examen approfondi de la cavité. Tout au plus avait-on noté de temps à autre l'existence d'un récessus pour être fixé sur le mode d'intervention à employer. Ces notes n'ont donc été prises systématiquement à la clinique que durant les deux derniers mois qui ont précédé cette communication à la Société française (mars et avril 1901).

Enfin, dans le groupe des naso-pharynx à récessus, nous relevons :

1° 24 sujets de sexe *masculin*, dont 13 âgés de moins de 15 ans, 7 de 15 à vingt ans, 4 de plus de 20 ans.

2° 9 sujets de sexe *féminin*, dont 5 âgés de moins de 15 ans, 3 âgés de 15 à 20 ans, 1 âgé de plus de 20 ans.

L'exposé de ces chiffres inspire les réflexions suivantes :

De 0 à 15 ans, le naso-pharynx à voûte surbaissée paraît être le type le plus fréquemment rencontré. Cette fréquence, qui a son maximum dans les premières années de la vie, va en diminuant avec l'âge; de sorte que, au-dessus de 15 ans, les naso-pharynx à voûte surbaissée deviennent les plus rares, et l'on rencontre surtout des naso-pharynx à récessus et des naso-pharynx à voûte cintrée.

Ces deux derniers types prédominent dans le sexe masculin ; le naso-pharynx à voûte surbaissée serait au contraire un peu plus fréquent chez les filles.

En ce qui concerne les dimensions, s'il est incontestable qu'elles varient avec l'âge et peut-être le sexe des sujets, il est surtout vrai qu'elles subissent des variations individuelles inexplicables ; c'est ainsi que chez des sujets de même âge et même sexe, on constate, comme chez l'adulte, des différences énormes.

Enfin nous avons noté, comme chez l'adulte, la saillie très variable des lèvres de la trompe. Cette proéminence peut être assez marquée pour obstruer partiellement les choanes. Dans quelques cas, très rares il est vrai, nous avons pu constater qu'elles venaient se mettre en contact avec le bord postérieur du vomer. Chez l'adulte, cette disposition est beaucoup plus rare, exceptionnelle même.

Nos constatations cliniques confirment, dans leur ensemble, les règles formulées par Escat, à savoir que : 1° la hauteur du naso-pharynx, très faible chez le nouveau-né, va en augmentant au fur et à mesure que le sujet avance en âge ; 2° chez la femme, le diamètre vertical est relativement moins

élevé que chez l'homme; son naso-pharynx rappelle donc le type infantile. Mais elles montrent aussi que ces règles n'ont rien d'absolu, et que les exceptions étant presque aussi nombreuses que les cas réguliers, on est obligé d'en tenir compte dans la pratique.

Notre étude n'a pas eu d'autre but que de mettre ce point en lumière.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Premier Groupe.

NASO-PHARYNX A VOUTE CINTRÉE

Observation I. — Rosalie F..., seize ans. Étroitesse congénitale du naso-pharynx qui admet à peine l'index en largeur comme en hauteur. De chaque côté on est arrêté par les lèvres de la trompe, qui sont très saillantes. Les orifices choanaux sont très petits.

Obs. II. — Augusta L...., vingt ans. Naso-pharynx normal et voûte demi-circulaire.

Obs. III. — Jeanne L..., seize ans. Naso-pharynx normal comme voûte, mais avec trompes saillantes, oblitérant presque l'orifice choanal.

Obs. IV. — C..., homme, vingt-trois ans. Grand naso-pharynx normal.

Obs. V. — Henri B..., seize ans. Naso-pharynx normal à voûte demi-circulaire.

Obs. VI. — Emile R..., douze ans. Naso-pharynx normal.

Obs. VII. — Yvonne S..., douze ans. Petit naso-pharynx normal.

Obs. VIII. — Armand B..., douze ans. Naso-pharynx normal à voûte demi-circulaire.

Obs. IX. — Henry B..., dix-huit ans. Grand naso-pharynx normal.

Obs. X. — Êlia F..., fille, seize ans. Naso-pharynx à voûte bien cintrée. Lèvre postérieure de la trompe très saillante.

Obs. XI. — André Saint-M..., trois ans. Naso-pharynx à voûte cintrée.

Obs. XII. — Marie S..., quatorze ans. Très petit naso-pharynx à voûte bien cintrée.

Obs. XIII. — Odette M..., douze ans. Naso-pharynx normal, c'est-à-dire à voûte demi-circulaire.

Obs. XIV. — Miriam M...., 9 ans. Grand naso-pharynx normal.

Obs. XV. — B..., garçon, dix-sept ans. Petit naso-pharynx à voûte cintrée. Choanes étroites et hautes.

Obs. XVI. — Armand D..., sept ans. Naso-pharynx normal.

Obs. XVII. — Paul P..., quinze ans. Naso-pharynx normal.

Obs. XVIII. — Suzanne C..., cinq ans. Grand naso-pharynx normal.

Obs. XIX. — Carloman D..., douze ans. Naso-pharynx normal.

Obs. XX. — L..., garçon, quatre ans. Grand naso-pharynx normal.

Obs. XXI. — Suzanne M..., six ans. Naso-pharynx à voûte cintrée.

Obs. XXII. — Madeleine J..., vingt ans. Naso-pharynx normal à voûte cintrée.

Obs. XXIII. — René E..., trois ans. Grand naso-pharynx normal à voûte cintrée.

Obs. XXIV. — Henri C..., onze ans. Naso-pharynx normal à voûte cintrée.

Obs. XXV. — Jean Ch..., quatorze ans. Vaste naso-pharynx à voûte arrondie.

Obs. XXVI. — Louise L..., seize ans. Naso-pharynx à peu près normal, à voûte cependant surélevée. Vomer presque vertical.

Obs. XXVII. — Henrica P..., fille, onze ans. Petit naso-pharynx à voûte cintrée.

Obs. XXVIII. — Gilbert C..., six ans. Naso-pharynx normal à voûte arrondie.

Obs. XXIX. — L..., garçon, cinq ans. Petit naso-pharynx à voûte cintrée.

Obs. XXX. — Valentin F..., dix-huit ans. Petit naso-pharynx à voûte cintrée.

Deuxième Groupe.

NASO-PHARYNX A VOUTE SURBAISSÉE

Obs. XXXI. — G..., quatorze ans, garçon, V. A. Naso-pharynx moyen, sans récessus. Le vomer est très oblique.

Obs. XXXII. — Maurice S.., trois ans et demi, V. A. Vaste naso-pharynx. Vomer presque horizontal. Insertion basilaire très basse.

Obs. XXXIII. — Marie R..., quatorze ans. Petit naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer presque horizontal. Pas de récessus.

Obs. XXXIV. — Daniel C..., trois ans. Naso-pharynx à voûte presque normale, surbaissée cependant, car le vomer est oblique et les orifices choanaux regardent en bas et en arrière.

Obs. XXXV. — Adolphe A..., huit ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer presque horizontal, à insertion basilaire très basse. Pas de récessus.

Obs. XXXVI. — Clovis A..., seize ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer oblique. Pas de récessus.

Obs. XXXVII. — Maurice C..., onze ans. Grand naso-pharynx, avec vomer presque horizontal. Pas de récessus.

Obs. XXXVIII. — Gustave L..., dix-sept ans. Petit naso-pharynx à voûte surbaissée, sans récessus. Vomer très oblique. Lèvres tubaires saillantes.

Obs. XXXIX. — Eugène B..., six ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Le vomer, presque horizontal, divise le toit en deux loges.

Obs. XL. — Raoul de St-A..., vingt-deux ans. Vaste naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique. Pas de récessus.

Obs. XLI. — Roger P..., cinq ans. Petit naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer oblique.

Obs. XLII. — Marguerite B..., dix ans. Naso-pharynx à voûte aplatie, orifices choanaux presque horizontaux et petits. Vomer très oblique, presque horizontal.

Obs. XLIII. — Henriette B..., quatre ans. Grand naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer oblique. Choanes larges. Pas de récessus.

Obs. XLIV. — Marguerite C..., seize ans. Grand naso-pharynx à voûte légèrement surbaissée. Vomer oblique. Pas de récessus.

Obs. XLV. — Jean B..., douze ans. Vaste naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique.

Obs. XLVI. — Geneviève L..., trois ans. Petit naso-pharynx, avec vomer oblique.

Obs. XLVII. — Albert S..., six ans. Naso-pharynx à voûte surbaissé ; orifices choanaux très petits.

Obs. XLVIII. — Henri S..., six ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique.

Obs. XLIX. — Germaine B..., onze ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer presque horizontal.

Obs. L. — André L..., trois ans. Naso-pharynx à voûte très basse. Vomer presque horizontal.

Obs. LI. — Amélie L..., treize ans. Petit naso-pharynx à voûte très surbaissée. Vomer presque horizontal.

Obs. LII. — F..., fille, seize ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique. Pas de récessus.

Obs. LIII. — Edmond R..., sept ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique. Choanes regardent en bas et en arrière.

Obs. LIV. — Fernande F..., douze ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer très oblique.

Obs. LV. — Gaston F..., vingt ans. Naso-pharynx très étroit transversalement, et aussi très bas de voûte. Le vomer, très oblique, forme une cloison qui sépare le toit en deux compartiments.

Obs. LVI. — D..., garçon, huit ans. Naso-pharynx à voûte légèrement surbaissée. Vomer peu oblique.

Obs. LVII. — Renée M.-J..., sept ans, fille. Naso-pharynx à voûte aplatie. Vomer horizontal.

Obs. LVIII. — Georgette C..., huit ans. Naso-pharynx à voûte surbaissée. Vomer horizontal.

Obs. LIX. — V..., garçon, quatorze ans, aveugle. Crâne mal conformé, *brachycéphale* très prononcé. Naso-pharynx aplati *de haut en bas* (en sens inverse du crâne, par conséquent). Vomer horizontal ou presque.

Troisième Groupe.

NASO-PHARYNX A RÉCESSUS

Obs. LX. — Sylvain S..., huit ans. Naso-pharynx à récessus post-supérieur. Orifices choanaux regardent légèrement en bas et en arrière. Vomer oblique.

Obs. LXI. — Robert D..., cinq ans, V. A. Naso-pharynx à récessus supérieur.

Obs. LXII. — B..., garçon, douze ans. Petit naso-pharynx aplati d'avant en arrière, avec gouttières latérales.

Obs. LXIII. — Joseph B..., dix ans. Naso-pharynx très étroit, aplati d'avant en arrière, avec gouttières latérales.

Obs. LXIV. — René M..., onze ans. Naso-pharynx aplati d'avant en arrière, par suite de la proéminence de la paroi postérieure.

Obs. LXV. — Rodolphe M..., dix ans. Naso-pharynx à récessus.

Obs. LXVI. — Guillot M..., trente ans. Naso-pharynx à récessus supérieur.

Obs. LXVII. — Léonie L..., vingt-huit ans. Naso-pharynx à récessus antéro-supérieur, perceptible au toucher et au miroir. Vomer vertical.

Obs. LXVIII. — X..., homme, vingt-quatre ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur.

Obs. LXIX. — Henri T..., dix-neuf ans. Naso-pharynx aplati d'avant en arrière. Vomer oblique. Paroi postérieure proéminente, d'où formation d'un *récessus postéro-supérieur* très profond, à angle aigu.

Obs. LXX. — Daniel B..., treize ans. Naso-pharynx aplati d'avant en arrière avec saillie de l'atlas sensible au toucher. Récessus supérieur.

Obs. LXXI. — Elmire T..., quatorze ans. Naso-pharynx à récessus supérieur.

Obs. LXXII. — L..., homme, vingt-sept ans. Naso-pharynx à récessus supérieur, aplati d'avant en arrière.

Obs. LXXIII. — André R..., trente et un ans. Naso-pharynx à récessus supérieur.

Obs. LXXIV. — Lucien V..., dix ans. Naso-pharynx réduit dans le sens antéro-postérieur. Léger récessus supérieur.

Obs. LXXV. — Jules P..., seize ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur.

Obs. LXXVI. — Georges D..., dix-neuf ans. *Naso-pharynx à récessus angulaire postéro-supérieur*. Le bord postérieur du vomer très épais, très oblique, forme avec la paroi postérieure du naso-pharynx un angle très aigu où se trouvent les V. A.

Obs. LXXVII. — Frère J..., dix-huit ans. Naso-pharynx à vaste récessus postéro-supérieur. Choanes hautes et étroites.

Obs. LXXVIII. — Louise B..., vingt ans. Naso-pharynx avec léger récessus postéro-supérieur. Vomer légèrement oblique.

Obs. LXXIX. — Marie-Louise B..., douze ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur. Vomer oblique.

Obs. LXXX. — Roger F..., neuf ans. Naso-pharynx à récessus.

Obs. LXXXI. — Henriette P..., huit ans. Naso-pharynx aplati d'avant en arrière, d'où *récessus* angulaire postéro-supérieur. Vomer légèrement oblique.

Obs. LXXXII. — Gracieuse H..., quinze ans. Naso-pharynx à récessus angulaire supérieur, voûte ogivale.

Obs. LXXXIII. — Louise M..., treize ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur. Vomer oblique.

Obs. LXXXIV. — Gabriel C..., neuf ans. Vomer très oblique. Très léger récessus postéro-supérieur.

Obs. LXXXV. — Robert G..., quatorze ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur.

Obs. LXXXVI. — Fernand P..., dix-sept ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur, à angle aigu. Vomer très oblique.

Obs. LXXXVII. — Gaston T..., neuf ans. Naso-pharynx à récessus.

Obs. LXXXVIII. — Paula D..., seize ans. Naso-pharynx étroit et aplati d'avant en arrière.

Obs. LXXXIX. — Henri L..., douze ans. Naso-pharynx à récessus.

Obs. XC. — Omer C..., quinze ans. Naso-pharynx à voûte ogivale.

Obs. XCI. — Fernand S..., quinze ans. Naso-pharynx à récessus postéro-supérieur. Le vomer, oblique, présente à mi-hauteur de son bord postérieur une sorte d'éperon.

Obs. XCII. — Marthe B..., onze ans. Naso-pharynx à récessus antéro-supérieur. Le vomer semble avoir dépassé la verticale et être oblique en haut et en avant de sorte que les choanes regardent à la fois en haut et en arrière. De plus, le bord du vomer est très excavé et difficilement accessible au doigt.

CHAPITRE III

Déductions pratiques.

Des constatations anatomiques qui précèdent découlent d'elles-mêmes un certain nombre de conclusions pratiques.

On comprend tout d'abord qu'étant donnée la diversité de forme et de dimensions du naso-pharynx, on ne pourra pas opérer dans cette région avec un instrument unique comme dimensions et comme forme : c'est ainsi que les curettes dites *électriques*, qui peuvent bien saisir le gros des végétations (si ces dernières sont très saillantes et pour ainsi dire pédiculées) dans un naso-pharynx à voûte cintrée ou surbaissée, les entameront à peine et les laisseront en presque totalité s'il s'agit d'un naso-pharynx à récessus. Comment, en effet, serait-il possible, avec un pareil instrument, de pénétrer jusqu'au fond de la cavité, souvent étroite et profonde, pour nettoyer certains récessus supérieurs, ou même les fossettes de Rosenmüller, quand les trompes sont saillantes ?

Les mêmes remarques s'appliquent aux instruments automatiques, tels que l'*adénotome de Schultze*. Cet instrument, destiné à sectionner d'un seul coup l'amygdale pharyngée, pourra rendre des services dans les cas de naso-pharynx à courbure régulière et de végétations centrales postéro-supérieures ou postérieures. Mais si l'on est en présence d'un naso-pharynx à récessus, la courbure ne s'adaptera plus à celle de la voûte pharyngée, et il sera bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'engager dans l'anneau de l'instrument le paquet adénoïdien. Dans ces cas la lame du couteau passera au-dessus de lui sans le sectionner.

Au contraire, la *curette de Gottstein*, avec ses diverses variétés, et les modifications de courbure, de forme et de dimensions que chaque spécialiste a plus ou moins fait subir

à l'anneau primitif, peut s'adapter à toutes les conformations du cavum naso-pharyngien. Elle constitue ainsi l'instrument véritable avec lequel on sera certain, avec quelque peu d'habileté, de faire le nettoyage complet du naso-pharynx. Aussi avons-nous vu son emploi se généraliser et s'étendre on peut dire dans le monde entier.

Le polymorphisme du cavum naso-pharyngien nous conduit encore à la conclusion suivante : à savoir qu'il est inutile d'employer des curettes larges pour les naso-pharynx d'adultes, et petites pour les enfants, puisqu'il y a, quel que soit l'âge, des naso-pharynx petits et à récessus, et que, dans ces cas, des curettes *petites* peuvent seules être efficaces. Mieux vaut faire usage systématiquement des instruments de petit calibre qui pourront manœuvrer plus aisément dans la cavité et pénétrer dans tous ses recoins.

La fréquence des naso-pharynx à voûte surbaissée chez l'enfant, des naso-pharynx à récessus chez l'adulte, nous fait également comprendre pourquoi, d'une façon générale, l'adénotomie est plus facile chez le premier que chez le second.

En ce qui concerne le *manuel opératoire* de l'adénotomie, il conviendra de le modifier dans les cas de naso-pharynx à récessus : au lieu de faire le curettage dans le sens habituel, c'est-à-dire d'avant en arrière et de haut en bas, il faudra diriger obliquement la curette de haut en bas et de gauche à droite, puis de droite à gauche en allant du milieu vers les parties latérales, ce qui lui permettra, si elle est de petit volume, de pénétrer dans la profondeur du récessus à curetter, et, passant derrière le bourrelet de la trompe, de nettoyer les fossettes de Rosenmüller.

On peut aussi, pour les naso-pharynx à récessus, se servir des curettes de Hartmann à double tranchant latéral, mais à condition de prendre, ici encore, de petites curettes qui, après avoir vidé la cavité, peuvent passer derrière les lèvres de la trompe sans léser leurs parois.

Chez l'adulte, il ne sera pas inutile de cocaïner la face postérieure du voile, de manière à obtenir son relâchement et à pouvoir manœuvrer plus aisément dans le naso-pharynx.

On voit donc, d'après les considérations précédentes, combien les recherches anatomiques auxquelles nous nous sommes livrés ont une importance pratique réelle.

Instruit de leur existence, le praticien pourra, grâce à l'expérience du toucher digital, reconnaître les diverses conformations du naso-pharynx et par conséquent savoir avec quel instrument et à quelle manière d'agir il devra donner la préférence pour enlever le tissu pathologique à supprimer.

Ce sont surtout ces considérations d'ordre clinique qui nous ont poussés à entreprendre ces recherches macroscopiques et à les signaler aujourd'hui à l'attention de nos confrères.

NOUVELLE CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA PÉRIOSTITE TEMPORALE
D'ORIGINE AURICULAIRE
SANS SUPPURATION INTRA-OSSEUSE

Par le Dr LUC, de Paris.

Dans un précédent travail, présenté au Congrès international tenu à Paris l'an dernier, j'ai rapporté l'histoire de deux malades, une fillette de neuf ans et un homme de vingt-six ans, histoire presque identique d'ailleurs, du moins jusqu'au moment de l'intervention différente adoptée dans les deux cas, et qui peut être résumée dans les lignes suivantes.

Dans le cours ou à la suite d'une otite moyenne aiguë, accompagnée d'un exsudat insignifiant, apparition, avec accompagnement de manifestations douloureuses très mo-

dérées, d'un gonflement œdémateux, siégeant moins en arrière du pavillon qu'au-dessus et en avant de lui, et compliqué d'un abaissement de la paroi supérieure du conduit auditif.

Dans le premier cas, après avoir constaté de la fluctuation à la partie supérieure de la région mastoïdienne, j'adoptai la ligne de conduite considérée aujourd'hui comme classique, c'est-à-dire que je commençai par inciser à ce niveau les parties molles jusqu'à l'os, et qu'après avoir trouvé du pus sous le périoste, je crus devoir ouvrir l'antre qui, d'ailleurs, se trouva vide de pus.

Cette constatation négative établissait la parfaite inutilité de la dernière partie de mon intervention et éveilla en moi le désir de pouvoir déterminer *à priori* les cas dans lesquels l'ouverture de l'os peut et, par conséquent, *doit* être évitée.

L'observation de mon second malade commença à fixer mes idées sur ce point, mais, ainsi qu'on va le voir, par le fait d'une circonstance purement fortuite.

Dans ce cas, en effet, l'insignifiance de l'épanchement intra-tympanique, au moment de l'apparition du gonflement plutôt sus-auriculaire que rétro-auriculaire; d'autre part, la constatation d'un œdème palpébral et d'un fort abaissement de la paroi supérieure du conduit, m'ayant fait hésiter entre un abcès sous-périostique et une simple furonculose du conduit, je crus devoir adopter d'abord l'hypothèse qui entraînait la moindre intervention, et, séance tenante, après injection de quelques gouttes d'une solution faible de cocaïne dans le derme, j'incisai profondément la paroi supérieure du conduit, sur la presque totalité de sa longueur. Je sentis que l'instrument, après avoir traversé un espace libre, butait contre l'os, et je vis s'échapper spontanément de l'incision, au lieu du bourbillon présumé, une grande cuillerée de pus très fluide. Cet écoulement reprit de plus belle par pression de la région temporale, qui s'affaissa progressivement, de ce fait.

La plaie fut maintenue béante pendant quelques jours au moyen d'une mèche de gaze humide, puis abandonnée à sa tendance cicatricielle, après que j'eus constaté que la pression de la région temporale cessait de provoquer l'écoulement de pus.

Le malade se trouva, de la sorte, complètement guéri en moins de huit jours, à la suite d'une opération insignifiante, à laquelle j'en aurais certainement préféré une plus sérieuse, si j'avais porté d'emblée un diagnostic ferme et exact; et je dois avouer qu'après avoir reconnu qu'il s'agissait d'un abcès sous-périosté, je ne considérai mon intervention que comme une mesure d'attente, que je serais bientôt forcé de faire suivre d'une incision rétro-auriculaire plus étendue, et probablement de l'ouverture de l'antre pétreux.

Cette guérison, obtenue à si peu de frais, après avoir été la conséquence d'une hésitation, sinon d'une erreur de diagnostic de ma part, fut donc pour moi le sujet d'un très grand étonnement.

Je ne devais pas tarder à trouver l'occasion d'appliquer la même méthode de traitement à un cas semblable, mais cette fois volontairement et systématiquement.

Effectivement, presque exactement six mois plus tard, j'observais le cas suivant, que je rapporte ici *in extenso*.

Observation I. — Henri Gr..., vingt-deux ans, soldat en congé au Havre.

Ce jeune homme m'est adressé, le 21 novembre dernier, par mon collègue le Dr Brunschwig, avec les commémoratifs suivants :

Une quinzaine de jours auparavant, étant en garnison, il aurait éprouvé derrière l'oreille gauche des accidents douloureux(?) pour lesquels le médecin militaire chargé de le soigner aurait pratiqué à la région mastoïdienne une incision jusqu'à l'os, sans trouver de pus.

Quand le Dr Brunschwig le vit, à son arrivée au Havre, quelques jours après, sa plaie n'était pas encore cicatrisée, et il se plaignait de fortes douleurs de tête. L'examen otoscopique révélait une

simple rougeur de la membrane tympanique, en même temps qu'une forte saillie, peu douloureuse, de la paroi postérieure du conduit auditif.

Malgré l'absence de gonflement de la région mastoïdienne, l'intensité de la céphalalgie fit croire à mon collègue à la présence de pus dans l'apophyse. Il en pratiqua l'ouverture, mais sans y rencontrer le pus soupçonné ; en revanche, il en trouva sous le périoste, en arrière de l'attache du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Cette intervention eut pour effet immédiat de faire cesser la céphalalgie. La suppuration se tarit rapidement, et la cicatrisation de la plaie ne tarda pas à suivre.

Quelques jours plus tard, le malade revenait se présenter au Dr Brunschwig (16 novembre), à la suite de l'apparition d'un gonflement œdémateux, au-dessus et en avant du pavillon de la même oreille, survenu depuis la veille et accompagné d'une recrudescence de la céphalalgie, mais à un degré bien moins marqué que précédemment.

Après s'être assuré qu'il ne s'agissait pas là d'une furonculose du conduit, mon collègue, désireux de connaître mon avis relativement à la nature de ces nouveaux accidents, conseilla au jeune homme de faire le voyage de Paris, afin de venir me consulter.

Je venais fort à propos d'observer les deux cas précédents, qui allaient me permettre de rattacher celui-ci à la même catégorie de faits.

Lors de son arrivée à Paris, le 21 novembre, et de la visite qu'il me fit immédiatement, le jeune homme présentait l'ensemble symptomatique suivant :

Gonflement œdémateux au-dessus et surtout au-devant du pavillon, s'étendant légèrement à la paupière supérieure du même côté.

L'examen otoscopique montrait le tympan normal, et l'auscultation de l'oreille, pendant l'insufflation d'air dans la caisse, révélait un bruit de souffle sec; donc, pas d'épanchement dans la caisse.

Le malade me raconta que, lors de son apparition, le gonflement temporal s'accompagnait d'une douleur profonde, pulsatile, empêchant le sommeil.

Depuis le 19, toute douleur spontanée avait cessé, sans diminution du gonflement; mais ce dernier était douloureux à la pression. Je constatai, en outre, comme mon collègue du Havre, une voussure prononcée et douloureuse de la paroi postéro-supérieure du conduit.

En rapprochant cet ensemble de signes de ceux présentés par mes malades antérieurs, et surtout par le dernier, j'arrivai à la conviction que j'avais de nouveau affaire ici à un abcès sous-périostique de la région temporale, dû à une infection qui n'avait fait que traverser la caisse sans s'y localiser sous forme d'un épanchement. Je me décidai donc à intervenir sur-le-champ et à répéter ici le procédé opératoire qui m'avait si bien réussi chez mon précédent malade.

Donc, après injection de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/50 dans l'épaisseur du tégument de la paroi postéro-supérieure du conduit, j'incisai ce tégument, au moyen d'un long et mince bistouri, de dehors en dedans, à partir du méat, jusqu'au voisinage du tympan. J'eus parfaitement la sensation que l'instrument, après avoir traversé un espace vide, arrivait jusqu'au contact de l'os. Cette incision, qui n'avait provoqué que peu de douleur chez le malade, fut suivie de l'issue de pus flegmoneux, non fétide, dont j'accélérai et complétai l'expulsion par une pression exercée sur la région temporale. Je réussis ensuite facilement à introduire un petit drain en caoutchouc dans le foyer temporal, à une profondeur de plusieurs centimètres. après avoir écarté les lèvres de l'incision au moyen d'un speculum nasi de Duplay, engagé dans le conduit. Je me servis de ce drain pour faire pénétrer dans le foyer une injection d'eau oxygénée, puis une solution iodo-iodurée, en vue d'en opérer la désinfection. J'appliquai ensuite un pansement humide dans la partie perméable du conduit, ainsi que sur le pavillon et en arrière de lui.

22 novembre. — Je lève le pansement et retire le drain. Grâce au séjour de ce dernier, la plaie est béante. La pression de la région temporale ne provoque plus l'expulsion de pus. La cavité de l'abcès, autrement dit l'étendue du décollement périosté est assez considérable, car je réussis facilement à y faire pénétrer de bas en haut une longue mèche de gaze; mais je me contente de n'y loger qu'une faible longueur de celle-ci, en vue de maintenir la plaie béante encore, après suppression du drain. Nouveau pansement humide avec de la gaze imprégnée d'une solution de phénol-salyl à 1/1000.

23 novembre. — En levant le pansement, je découvre à la région mastoïdienne, sous une croûtelle que l'humidité a détachée, un petit pertuis fistuleux. Un stylet introduit à son intérieur pénètre jusqu'à l'os; mais, après avoir élargi ce trajet au moyen du galvanocautère, je constate qu'il n'y a pas de fistule osseuse. Du reste, à la suite de cette cautérisation, le trajet en question,

évidemment consécutif à l'incision pratiquée par mon collègue, se cicatrisa rapidement en quelques jours.

De la plaie du conduit s'écoule un peu de pus; je pratique un badigeonnage du foyer avec de la teinture d'iode, et rétablis drain et pansement humide.

24 novembre. — Suppression du drain. Pansement sec.

27 novembre. — Cicatrisation de la plaie du conduit. Le jeune homme peut s'en retourner au Havre, et, quelque temps après, je reçois la nouvelle de la confirmation de sa guérison.

La parfaite analogie des deux derniers faits est frappante : dans ces deux cas, l'abcès sous-périostique formé au niveau de la fosse temporale, au moment où toute suppuration avait cessé dans la caisse du tympan, vint faire saillie au niveau de la paroi supérieure du conduit, représentant son point le plus déclive et put, grâce à cette disposition, être ouvert, drainé et guéri par cette voie.

Avant de tirer de ces deux faits les conclusions théoriques et pratiques qu'ils me paraissent autoriser, qu'il me soit permis de rapporter un autre fait de périostite de la fosse temporale étiologiquement secondaire à la grippe et dans lequel toute intervention fut inutile, car la terminaison se fit par résolution sans suppuration.

Obs. II. — *Périostite temporale, d'origine grippale, chez un enfant de onze mois. Terminaison par résolution, sans suppuration.*

Le 10 février dernier, étant en villégiature à Saint-Omer, je suis prié par mon confrère le Dr Duchateau, résidant dans cette ville, de voir son enfant, qui présentait depuis la veille un gonflement œdémateux de la face dont la nature n'avait pu être déterminé.

Le père me fournit, relativement au début des accidents, les renseignements suivants :

Depuis le 30 janvier, l'enfant présentait les signes d'une grippe légère, caractérisée par de l'hyperémie de la gorge, un léger enchifrènement, de l'abattement et une nuance de mouvement fébrile le soir.

Le *6 février*, la température monta brusquement à 40°6, sans que cette recrudescence pût s'expliquer par aucune manifestation.

pulmonaire ni intestinale. (Il y eut de la constipation pendant toute la durée des accidents.)

Lavage intestinal avec de l'eau bouillie, enveloppements dans un drap mouillé, compresses froides sur la tête. Cette hyperthermie persista les jours suivants, malgré l'administration de bains répétés toutes les trois heures et refroidis progressivement de 35 à 23°.

Le 8, petite toux sèche, mais sans symptômes stéthoscopiques.

Le 9, constatation d'une tuméfaction œdémateuse, sans modification de la coloration de la peau, occupant, de chaque côté de la face, les régions temporale et zygomatique. Les régions mastoïdienne et parotidienne échappaient complètement au gonflement.

Celui-ci, très modérément douloureux à la pression, s'accompagnait d'un œdème très net, mais point de fluctuation. Il n'y avait pas eu d'écoulement de l'une ni de l'autre oreille depuis le début des accidents.

La température se maintint voisine de 40° pendant toute la journée du 9, et la tuméfaction ainsi que l'œdème ne firent qu'augmenter, surtout à gauche, de telle sorte que, le soir, l'œil gauche se trouvait complètement clos, par suite de l'extension de l'œdème à la paupière supérieure. Cet œdème remontait sur le crâne, jusqu'aux pariétaux, mais les deux foyers restaient toujours bien distincts et séparés par une zone frontale et nasale parfaitement indemne.

Dans l'intervalle du 9 au 10 février, l'enfant, qui, les jours précédents, avait présenté une agitation inquiétante, passa une nuit relativement calme.

C'est le 10 février, au matin, que je suis appelé auprès du petit malade. Je me trouve en présence d'un enfant vigoureux et très bien constitué, et je constate les diverses particularités locales que je viens de résumer d'après une note rédigée par mon confrère.

Dès ce jour-là, au dire de ce dernier et d'un autre confrère qui l'avait assisté les jours précédents, l'œdème aurait commencé à diminuer.

Je trouve, néanmoins, encore l'œil gauche masqué par l'œdème palpébral. D'autre part, la température rectale est tombée à 38°3 et l'enfant, qui d'ailleurs n'a jamais cessé de s'alimenter régulièrement depuis le début des accidents, avale avec avidité, sous mes yeux, un biberon plein de lait.

J'avoue à mes confrères éprouver tout d'abord un grand embarras à formuler un diagnostic précis en présence de cet ensemble symptomatique, tel que je n'en avais jamais observé de semblable auparavant.

Ce qui me semble tout particulièrement déroutant, c'est le fait de ces deux tuméfactions apparues simultanément et indépendamment l'une de l'autre aux deux régions temporales.

Ce n'est qu'à la suite d'un travail mental d'élimination successive des diverses hypothèses qui se présentent à mon esprit que je crois devoir conclure à l'existence d'une périostite temporale double, d'origine grippale, en voie de résolution.

Je dois ajouter, en passant, que ma tâche se trouvait rendue, dans l'espèce, particulièrement difficile par le fait de l'absence de tout moyen d'examen otoscopique.

Je commençai par rejeter l'hypothèse d'oreillons, à laquelle j'avais tout d'abord songé avant d'avoir vu l'enfant, les deux loges parotidiennes n'étant manifestement pas occupées par l'infiltration inflammatoire, et aucun cas de la maladie en question n'ayant été relevé récemment dans la localité.

Quant à l'idée d'un érysipèle, elle ne pouvait être un seul instant défendue : l'absence de toute rougeur, de tout engorgement ganglionnaire, le début simultané, en deux points indépendants l'un de l'autre, la rendaient, en effet, absolument insoutenable.

D'autre part, il ne pouvait être question d'une mastoïdite proprement dite, puisque la région de l'apophyse échappait nettement à la tuméfaction et ne se montrait nullement douloureuse à la pression.

Au contraire, le gonflement occupait d'une façon précise la région temporale, débordant antérieurement le pavillon de l'oreille et s'étendant même à la paupière supérieure de l'un des yeux, ainsi que je l'avais noté dans les cas de périostite temporale précédemment observés par moi.

C'est à ce dernier diagnostic que je commençai à m'arrêter, après avoir rejeté une dernière hypothèse : celle d'une furonculose des deux conduits, l'examen de ces derniers ne la justifiant en aucune façon.

Deux détails me firent hésiter quelques instants à assimiler ce cas à mes faits antérieurs de périostite temporale : c'est la bilatéralité d'emblée de la tuméfaction et l'absence de la moindre trace d'otorrhée dans les commémoratifs; puis la réflexion leva toutes mes hésitations et mes doutes, et il me parut parfaitement admissible, étant donnée la bilatéralité habituelle de l'otite grippale, qu'une infection primitivement fixée dans la cavité naso-pharyngienne avait de là gagné les cavités tympaniques par les trompes, mais qu'elle n'avait fait que les traverser pour envahir la face profonde du périoste temporal.

D'autre part, la chute de la fièvre coïncidant avec un commencement de diminution de la tuméfaction, et l'absence de tout point fluctuant, notamment au niveau de la paroi supérieure du conduit auditif, me portèrent à penser que les accidents étaient en voie de résolution spontanée et n'aboutiraient pas à la formation d'un abcès.

Je conseillai donc simplement l'application de compresses chaudes sur les parties tuméfiées et l'abstention de toute intervention, sauf dans le cas où un point fluctuant viendrait à apparaître.

Mon pronostic se réalisa complètement: le même jour, à dix heures du matin, la température était tombée à 37°2; dès le soir du même jour, la tuméfaction était diminuée, au point que l'enfant ouvrait presque complètement l'œil gauche.

Le *14*, elle avait complètement disparu.

Les dernières parties tuméfiées furent les régions de l'écaille du temporal et de l'apophyse zygomatique.

Cette dernière observation est entachée d'une lacune, que j'entends être le premier à reconnaître. Cette lacune consiste dans l'absence d'un examen des oreilles. Aussi, peut-il paraître téméraire, au premier abord, de rattacher ce fait, comme les précédents, à une otite. Si, pourtant, on réfléchit à l'insignifiance de l'exsudat intra-tympanique chez mes précédents malades, on accordera que l'absence d'un écoulement chez l'enfant en question ne constitue pas un argument suffisant pour permettre de rejeter l'hypothèse d'une infection de la face profonde du périoste temporal par voie tubo-tympanique, étant donné que les accidents éclatèrent dans le cours d'une angine grippale, c'est-à-dire dans les circonstances les plus favorables au mécanisme de ce mode d'infection.

Ce qui fait l'intérêt particulier de ce dernier fait, et ce en quoi il se distingue des précédents, c'est, d'une part, le siège d'emblée bilatéral de la périostite, et, d'autre part, sa terminaison par la résolution simple. Ceci constitue évidemment un précédent dont il y aurait lieu de tenir compte dans l'estimation pronostique de faits ultérieurs.

Conclusions. — 1° En opposition avec l'abcès sous-périostique mastoïdien proprement dit, lié le plus souvent à l'existence d'une collection purulente dans l'antre ou les cellules mastoïdiennes, et survenant ordinairement dans le cours de suppurations profuses de la caisse, il y a lieu de décrire une périostite de la fosse temporale, apparaissant plutôt dans le cours d'otites aiguës, fugaces, avec épanchement intra-tympanique le plus souvent insignifiant.

2° Il semble que dans ces cas l'infection partie du nasopharynx ne fasse que traverser la trompe et la caisse pour aller se cantonner à la surface profonde du périoste temporal.

3° Sans doute, par suite du siège primitif du foyer dans un tissu où il éprouve peu de résistance à sa diffusion, l'affection ne s'accompagne pas des manifestations douloureuses intenses qui marquent d'ordinaire le début de la rétention purulente dans les cavités de l'apophyse mastoïde.

4° Avec accompagnement d'un degré très variable de fièvre, le début de la périostite temporale est caractérisé cliniquement par l'apparition d'un gonflement œdémateux, siégeant non en arrière, mais au-dessus et en avant du pavillon de l'oreille, et pouvant s'étendre jusqu'à la paupière supérieure de l'œil du côté correspondant.

5° Les parties tuméfiées offrent une sensibilité douloureuse modérée à la pression du doigt. Au contraire, la région mastoïdienne, à proprement parler, tant la base que la pointe de l'apophyse, n'est pas douloureuse à la pression.

6° L'affection peut être unilatérale ou bilatérale d'emblée.

7° Elle peut se terminer par résolution ou aboutir à la suppuration.

8° Dans ce dernier cas, l'abcès se collecte au niveau de la paroi supérieure du conduit auditif, qui représente le point le plus déclive du foyer, déterminant un abaissement du tégument à ce niveau.

9° Ce point représente le lieu d'élection pour l'ouverture et le drainage de l'abcès.

10° Cette indication est remplie de la façon la plus simple par la succession des manœuvres suivantes : anesthésie du tégument par l'injection intra-dermique de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/50 ; incision du tégument jusqu'à l'os, sur toute la longueur de la paroi supérieure du conduit, au moyen d'un bistouri long et mince ; expulsion du pus par pression de la région temporale ; maintien de la plaie ouverte pendant un jour ou deux au moyen d'un drain qu'on introduit facilement dans le foyer grâce à l'emploi d'un spéculum bivalve, dont l'écartement entraîne celui des lèvres de la plaie ; pansement humide, puis sec.

11° A la suite de ce traitement, la guérison complète est ordinairement obtenue dans l'espace d'une semaine.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Le phlegmon de la fosse temporale, tel que vient de nous le décrire M. Luc, est bien connu des chirurgiens, mais les auristes l'ont peu étudié jusqu'à ce jour. Il y a quelques mois, j'ai eu dans mon service un malade atteint d'un énorme phlegmon de la fosse temporale associé à une otite suppurée. Je n'ai pas incisé le phlegmon et le sujet est mort. Nul doute que si cet individu avait été placé dans un service de chirurgie, l'abcès eût été ouvert et que le sujet eût guéri.

M. Lubet-Barbon trouve que les cas de M. Luc ressemblent à ce que l'on voit quelquefois dans la simple furonculose du conduit. Le moyen de diagnostic entre les périostites vraies et les œdèmes périfuronculeux est que, dans ces derniers cas, il y a toujours une douleur vive à la pression du ganglion du tragus.

M. Gellé père. — Quelquefois des clous tout petits déterminent un gonflement énorme. Dans un travail publié il y a sept ou huit ans, l'auteur a montré que ces œdèmes sont devenus plus fréquents depuis l'épidémie de grippe de 1890.

M. Moure. — Il s'agit, en somme, d'une périostite antérieure analogue à la périostite postérieure (mastoïdienne) et pouvant tenir aux mêmes causes, par conséquent justiciable du même traitement.

M. Gaudier. — J'ai observé un enfant atteint d'otite avec phleg-

mon de la fosse temporale. L'état général était bon. L'incision dans les cavités profondes donna issue à une cuillerée à soupe de pus. En continuant l'incision du côté de la mastoïde, je vis qu'elle était remplie de fongosités tuberculeuses. Chez cet enfant, l'otite avait évolué en quatre jours et le phlegmon de la fosse temporale était apparu au bout d'un mois.

M. Luc. — Chez les malades que j'ai opérés, le pus se distinguait par son abondance et ses caractères de pus furonculeux. Je n'ai garde d'oublier la recherche ganglionnaire, depuis que M. Lubet-Barbon a bien voulu me montrer son importance au point de vue du diagnostic, alors que nous examinions ensemble un malade.

UN PROCÉDÉ SIMPLE
DE FERMETURE DE L'ORIFICE RÉTRO-AURICULAIRE
PERSISTANT APRÈS GUÉRISON
DE L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par les Drs **M. LERMOYEZ** et **G. MAHU**, de Paris.

On discute toujours, — et nul doute qu'on ne soit encore loin de s'accorder à ce sujet, — à l'effet de déterminer s'il vaut mieux, comme dernier temps de l'évidement pétro-mastoïdien, réunir par une suture immédiate la plaie rétro-auriculaire, ou maintenir cette ouverture béante pendant un temps plus ou moins long, pour mieux surveiller l'épidermisation de l'oreille. Aussi bien, n'entamerons-nous pas ici cette controverse, désireux de concentrer notre attention sur un point de technique opératoire limité, qui a trait à un procédé autoplastique très simple pour la fermeture tardive des orifices rétro-auriculaires dits persistants.

Aujourd'hui encore, bien que la réunion postérieure immédiate compte des partisans de plus en plus nombreux, il existe en circulation pas mal d'évidés guéris, qui portent derrière l'oreille une large fistule cutanisée, véritable conduit

auditif mastoïdien de suppléance, certains d'entre eux datent encore des débuts de l'opération radicale, et sont les reliquats de procédés qui subordonnaient l'élégance à la sécurité.



Fig. 1. — Type d'évidé avec orifice rétro-auriculaire persistant.

D'autres, en assez grand nombre, sont journellement émis par des auristes qui ne pensent pas qu'à des conditions opératoires aussi variées que celles qu'offre l'otorrhée, une seule technique invariable et systématique puisse suffire. En tous cas, quoiqu'on en pense ou qu'on en dise, ces larges méats contre nature *(fig. 1)* se voient et se verront longtemps encore.

Or, si l'on peut discuter sur l'opportunité de fermer l'ouverture mastoïdienne, quand les cavités élargies de l'oreille moyenne sont en plein travail de bourgeonnement, nous ne pensons pas que cette controverse ait sa raison d'être quand il s'agit d'accepter la fermeture définitive de l'orifice rétro-auriculaire après guérison, lorsque toute la cavité opératoire est épidermisée, et qu'elle ne réclame plus qu'une surveillance rare et facile. Pour notre part, malgré les restrictions de Passow et de Trautmann, nous pensons qu'il arrive chez tous les évidés guéris un moment où l'on peut et l'on doit supprimer la disgracieuse déformation dont la chirurgie auriculaire leur a fait payer la guérison de leur otorrhée. Sur ce point, notre opinion est arrêtée.

Dès lors, deux questions se posent : pourquoi faut-il fermer l'orifice rétro-auriculaire? et quand faut-il le fermer?

*
* *

Pourquoi faut-il fermer l'orifice rétro-auriculaire? — 1° D'abord, parce que c'est une déformation disgracieuse. Du jour où, par suite des progrès de la guérison, cette lucarne de contrôle n'a plus sa raison d'être, elle peut disparaître. Elle fait, en effet, de son porteur, un objet de curiosité peu bienveillante, et l'oblige à répondre incessamment aux mêmes interrogations. Le patient ne manque pas d'y mettre un bouchon d'ouate, ce qui n'en attire que plus encore la curiosité du public, lequel se demande par quel mystère le coton peut sortir de la tête en cet endroit. Les femmes ont au moins la ressource d'adopter une coiffure qui recouvre l'oreille; mais vienne le moment inévitable où le bandeau sera soulevé, et l'histoire de l'oreille devra encore être racontée.

Trautmann nous dit qu'il éprouve d'ordinaire une grande résistance à obtenir de ses malades le consentement à cette fermeture tardive; et que ceux qui ont subi l'épreuve des

longs pansements de l'opération radicale sont trop heureux d'être enfin délivrés de la chirurgie pour vouloir s'y soumettre encore, alors même qu'on leur explique qu'il s'agit cette fois d'une opération insignifiante, suivie seulement de peu de jours de soins. La coquetterie serait, chez les femmes, le meilleur agent de persuasion. Nous n'avons pas rencontré pareille opposition de la part de nos anciens opérés, tout au contraire, avons-nous eu à modérer leur impatience de reprendre leur forme première de façon à attendre la période où cela pût être fait sans danger.

D'ailleurs, cette déformation rétro-auriculaire n'est pas sans causer à celui qui la porte des ennuis professionnels : c'est une infirmité très en vue, peu séduisante, qui laisse pour le vulgaire la porte ouverte à maintes suppositions déplaisantes, et crée, en un mot, une infériorité sociale évidente; une femme ainsi déparée trouve un accès plus difficile aux professions d'intérieur dont elle a besoin pour vivre.

2° Une seconde raison de fermeture, — non plus sociale, mais hygiénique, — est que cette large brèche expose aisément le fond de l'oreille aux injures extérieures. Les cheveux, les pellicules de la tête pénètrent dans la cavité auriculaire : celle-ci devient le réceptacle des détritus du cuir chevelu, n'ayant pas, comme le conduit, un pavillon qui lui sert d'auvent : et, pour cette raison, souvent il se produit des réinfections auriculaires, qui cessent quand on ferme en arrière la porte aux contaminations.

Nous avons même observé chez une de nos malades (obs. III) porteur d'un large orifice d'évidement, que l'arrivée brusque de l'air par la fenêtre postérieure, au moment du retrait du coton obturateur, amenait un petit accès de vertige, en frappant directement l'étrier, demeuré mobile sous une mince couche épidermique : cet inconvénient cessa après la fermeture de cet orifice, quand la circulation de l'air ne put plus se faire que par le seul conduit.

Ainsi donc, les inconvénients de la persistance indéfinie d'un orifice rétro-auriculaire après la guérison de l'otorrhée sont incontestables. C'est là même un point que l'auriste ne doit pas perdre de vue pendant qu'il opère : il doit, en évidant le rocher, s'attacher à faire une brèche osseuse aussi réduite que possible, et ne pas sacrifier inutilement une trop grande masse d'os sain dans le seul but de se donner du jour, car ses aises d'une heure vaudront ensuite au malade des mois de contrariétés.

*
* *

Quand faut-il fermer l'orifice rétro-auriculaire? — Puisque l'orifice rétro-auriculaire n'a été maintenu béant que pour pouvoir mieux surveiller le travail de réparation et la marche de l'épidermisation, il va sans dire que l'on ne songera à le fermer que quand on se sera bien convaincu que la guérison est définitive.

Or, en cette question de la cure radicale de l'otorrhée, beaucoup d'auteurs ont le tort d'envisager en bloc les suppurations chroniques de l'oreille moyenne. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de séparer les faits de simple ostéite chronique des cas de cholestéatome. En l'espèce surtout, nous allons voir que cette distinction s'impose.

A. — L'évidement pétro-mastoïdien a-t-il été fait pour une ostéite chronique? Il donnera presque à coup sûr une guérison complète et durable. En ce cas, on pourra toujours, à un moment donné, fermer sans crainte l'orifice rétro-auriculaire. La guérison s'affirme par ces deux signes : 1° qu'il n'y a plus aucune récidive de suppuration; 2° que l'épiderme de la cavité opératoire est sec, solide, et partout adhérent; qu'il ne subit pas une desquamation anormale, et qu'il n'est pas sujet à des poussées d'eczéma. Six mois d'observation suffisent : au bout de ce temps, si les conditions précitées se trouvent réalisées, on peut fermer.

B. — L'évidement pétro-mastoïdien a-t-il été fait pour un cholestéatome? La guérison est plus incertaine, Passow va jusqu'à dire que « l'espoir qu'on avait conçu qu'une opération radicale empêcherait la récidive du cholestéatome, ne s'est malheureusement pas réalisé ». Cependant, du fait de l'évidement, ces récidives deviennent beaucoup plus rares, parce que l'élargissement opératoire des cavités de l'oreille moyenne : 1° a supprimé les récessus où la rétention épidermique aimait à se produire; 2° a permis le libre accès de l'air sur toute l'étendue des cavités malades.

Ainsi donc, puisqu'on ne peut affirmer la guérison du cholestéatome comme on s'est assuré de celle de l'ostéite, on ne peut avancer qu'il soit invariablement permis de fermer la brèche rétro-auriculaire en ces cas. Chaque fait particulier impose une règle de conduite spéciale.

Un certain nombre d'éléments interviennent en cette décision :

a) *La largeur du méat et du conduit.* — Si ces voies naturelles sont larges, laissant une facile circulation d'air dans l'oreille, et surtout si elles permettent de surveiller aisément avec le spéculum tous les points de la cavité opératoire, on pourra fermer.

b) *Le siège et le volume du cholestéatome.* — Les cholestéatomes petits, limités à l'attique et à l'aditus, ne craignent pas la fermeture. Ceux qui, volumineux, ont creusé l'apophyse mastoïde jusqu'aux confins du sinus latéral exigeraient, au contraire, une perpétuelle surveillance rétro-autriculaire (Passow).

c) *La situation sociale des malades.* — S'agit-il de gens intelligents, bons observateurs d'eux-mêmes, capables de reconnaître les premiers signes d'une récidive, et pouvant, à intervalles assez rapprochés, se soumettre à un examen otologique compétent? On pourra fermer tranquillement. Dans les cas contraires, la prudence nous dicte une autre conduite.

A notre avis, cependant, la première et la troisième de ces conditions sont seules impérieuses. Nous ne croyons pas que, si elles sont remplies, la possibilité d'une récidive circonscrite du cholestéatome puisse suffire à interdire la fermeture de l'orifice rétro-auriculaire chez les malades bien guéris. Et voici ce qui, à l'inverse de Passow et de Trautmann, nous détourne de cette intransigeance : c'est que souvent nous avons pratiqué la réunion rétro-auriculaire immédiate post-opératoire chez des cholestéatomateux sans avoir à nous en repentir dans la suite ; chez deux d'entre eux, les récidives se sont produites avec leur habituel syndrome de labyrinthisme, et il nous a été très facile de découvrir par le méat les perles épidermiques de récidive, de les enlever totalement à la curette, et d'obtenir ainsi une guérison qui ne s'est pas démentie depuis.

Mais, bien entendu, qui voudra fermer l'orifice postérieur permanent chez un cholestéatomateux, devra soumettre celui-ci à une surveillance plus sévère et surtout beaucoup plus prolongée que s'il s'agissait d'une ostéite chronique guérie. Ce n'est pas plusieurs mois, c'est parfois quelques années que doit durer la surveillance postérieure : pour nous, un an est un strict minimum. Il faut, pendant tout ce temps : 1° que le malade n'ait eu aucun accès de vertige même atténué ; 2° que l'épiderme de la cavité soit demeuré intact, sans périodes d'irritation et même sans desquamation exagérée : car, ce renouvellement trop actif des couches superficielles du néo-épiderme, qui peut dire s'il marque seulement la fragilité de la peau nouvelle, ou s'il n'est pas la continuation de l'évolution cholestéatomateuse, modifiée par les conditions favorables d'aération et de non-rétention où elle se produit maintenant ?

En cas d'incertitude de guérison d'un cholestéatome, attendre et savoir attendre encore avant de se décider à fermer pour toujours la brèche mastoïdienne, est la conduite qui s'impose.

*
* *

Divers procédés d'autoplastie ont été proposés pour fermer définitivement l'orifice rétro-auriculaire des évidés guéris. Tous ont un certain air de ressemblance; c'est qu'en effet, la disposition de la région impose à l'opérateur des règles dont il ne peut se départir :

1° Et d'abord, le procédé banal, qui consiste à aviver les bords de l'orifice et à les suturer après les avoir rapprochés par glissement, ne saurait ici convenir. En effet, par une disposition rare dans l'organisme, la paroi d'occlusion que nous avons à établir ne sera pas en contact dans sa profondeur avec les tissus, mais elle aura à se mettre en rapport par ses deux faces avec l'air ambiant : si bien que la première condition que doit ici remplir tout procédé autoplastique, est de construire une paroi dont les deux faces soient épidermisées ou épidermisables.

2° En second lieu, il est interdit de se servir, pour confectionner les lambeaux, de la peau qui tapisse la cavité de l'oreille évidée. A ce niveau, le revêtement épidermique est beaucoup trop adhérent à l'os pour pouvoir être mobilisé; de plus, il a une vitalité très basse, et ne manquerait pas de se nécroser si on le détachait de la paroi qui le nourrit déjà très insuffisamment.

3° Enfin, une conséquence parfois bien disgracieuse de la persistance de l'orifice postérieur est que le pavillon de l'oreille, n'ayant plus ses attaches postéro-supérieures, tend à tomber en bas et en avant; si l'on regarde un tel évidé par derrière, on verra que son oreille opérée est plus basse que l'autre. Une bonne autoplastie doit corriger cette asymétrie.

4° Faut-il, pour fermer cette brèche, faire intervenir un lambeau cutanéo-osseux, ou même simplement cutanéo-périosté de manière à assurer à l'occlusion la solidité d'une ossification secondaire? Nous pensons que c'est là une complication inutile; et, d'ailleurs, dans le procédé personnel

que nous recommandons, il nous semble que l'emploi d'un lambeau périosté, en amenant la formation de points d'ossification aberrants, pourrait nuire à la souplesse du pavillon rattaché.

Parmi les divers procédés d'autoplastie qui ont déjà été proposés en l'espèce, nous n'en retiendrons que quatre, ceux de Stacke, de Mosetig-Moohrof, de Passow et de Trautmann.

Procédé de Stacke. — Ce procédé, fort complexe, se propose de fermer l'orifice rétro-auriculaire à l'aide de deux lambeaux cutanés, accolés par leur face cruentée, de façon à constituer d'emblée une paroi d'occlusion à double face épidermique. Voici, très fidèlement traduite, la technique recommandée par Stacke. On dessine au bistouri, tout contre l'orifice, un lambeau de même forme et de même grandeur, en ayant soin qu'il soit tangent à son bord, et de préférence à son bord supérieur. Ce point de tangence doit constituer un large pédicule, autour duquel on fait tourner le lambeau, après l'avoir détaché de la surface mastoïdienne. Ce lambeau ainsi rabattu ferme la brèche osseuse, en présentant sa face cutanée du côté de la cavité.

Le pourtour de l'orifice permanent est alors avivé, sauf au niveau pédiculé du lambeau; puis, la périphérie du lambeau est suturée à la périphérie de l'orifice, les parties avivées venant de part et d'autre en contact, et cela est obtenu de cette manière que la partie cruentée du bord du lambeau soit traversée deux fois de telle façon que son épiderme ne soit pas compris dans l'anse du fil.

Cela fait, on taille un second lambeau cutané, beaucoup plus grand, ayant en surface l'aire de la fistule et celle du premier lambeau. Il doit être tangent au bord inférieur de l'orifice; il sera plus épais que le précédent, comprenant, outre la peau, le périoste sous-jacent. Ce lambeau, dont le pédicule demande à être très large, sera tordu autour d'un axe frontal et appliqué, l'épiderme en dehors, sur les surfaces

cruentées, de telle manière qu'on suture son bord antérieur au bord antérieur de l'orifice, et son bord postérieur au bord postérieur de la perte de substance laissée par le détachement du premier lambeau. Enfin, dans sa partie antérieure, le grand lambeau sera encore fixé au petit lambeau par des points en matelas qui assureront l'affrontement exact de leurs surfaces avivées.

Il reste alors, à la partie inférieure de l'orifice, une surface osseuse dénudée, par suite du départ du grand lambeau cutanéo-périosté. On laissera cette perte de substance se réparer par bourgeonnement, ou encore on pourra activer sa cicatrisation par une greffe de Thiersch.

On fera bien attention à ce que la peau du premier lambeau ne porte pas de cheveux, qui ultérieurement pousseraient dans la cavité de l'oreille et l'obstrueraient; tandis qu'il est indifférent que les téguments du deuxième lambeau soient ou non pileux.

Stacke fait enfin remarquer que le second lambeau peut indifféremment être cutanéo-périosté ou cutanéo-périosto-osseux, ce qui s'obtient en détachant au ciseau une mince lame de la corticale mastoïdienne adhérente au lambeau périosté.

Procédé de Mosetig-Moorhof. — Ce procédé rappelle celui de Stacke, tout en étant une simplification; il s'en distingue par la façon fort originale dont le lambeau d'occlusion est attaché aux bords de l'orifice rétro-auriculaire.

On dessine un lambeau cutané immédiatement au-dessous du bord inférieur de l'orifice, attendu que cet endroit se prête le mieux à l'autoplastie, et qu'il est dépourvu de cheveux : ce lambeau aura une surface un peu supérieure à l'aire de la fistule. Deux incisions concentriques et très superficielles limitent ce lambeau, traçant ainsi autour de lui une mince bande circulaire, interrompue seulement au point de tangence avec l'orifice, car, en cet endroit, il faut lui laisser

subsister un pédicule. Puis, au niveau de cette mince bande, on détache soigneusement l'épiderme seul, de manière à laisser autour du lambeau une circonférence avivée. On repasse ensuite le bistouri dans l'incision de contour la plus externe, en incisant cette fois jusqu'à l'aponévrose; et, conduisant le bistouri à plat, on décolle ce lambeau de ses adhérences au périoste, en le libérant jusqu'au bord inférieur de la fistule, auquel il doit rester attaché par un pédicule aussi large que possible.

Dans un deuxième temps, on fait une incision qui péritomise toute la circonférence de l'orifice, sauf naturellement au niveau du bord inférieur qui forme le pédicule du lambeau; et au lieu d'aviver de la façon ordinaire, on glisse le bistouri à plat, en profondeur, entre la peau et la paroi osseuse de la cavité d'évidement, de façon à les libérer l'une de l'autre sur une largeur de plusieurs millimètres.

Cela étant fait, on renverse le lambeau de bas en haut en le faisant tourner autour de son pédicule; dans cette position, sa face cutanée regarde en dedans, et son bord avivé correspond au pourtour de l'orifice rétro-auriculaire. On insinue alors la lèvre du lambeau dans la rainure qui circonscrit le bord de l'orifice, comme on sertirait un verre de montre dans le sillon de la monture qui l'enchâsse. Quatre points de catgut fixent le lambeau dans sa nouvelle position.

Dès lors, la fistule est fermée, mais il reste deux surfaces cruentées : la face externe du lambeau mobilisé, et l'aire mise à nu par son décollement. Celle-ci est aisément recouverte en suturant ses deux bords, après les avoir décollés pour permettre leur affrontement en ligne droite. Quant à la partie cruentée du lambeau, on peut la recouvrir immédiatement avec une greffe de Reverdin, à moins qu'on ne préfère, ce qui est plus simple, la laisser cicatriser par bourgeonnement. Mosetig-Moorhof considère cette technique comme moins compliquée que le procédé de Stacke à deux lambeaux superposés.

Procédé de Passow. — Après avoir éprouvé un certain nombre de difficultés, Passow a renoncé aux procédés à lambeaux ostéoplastiques, et a adopté une technique qui lui paraît si simple, qu'il l'exécute sans chloroforme, en se bornant à anesthésier le bord de l'orifice rétro-auriculaire avec le procédé d'infiltration de Schleich. Il fait alors tout autour de l'orifice une incision ovalaire, à grand axe vertical, qui ne doit pas pénétrer dans l'entonnoir auriculaire. Cette incision va jusqu'à l'os. Il décolle avec le bistouri les deux lèvres cutanéo-périostées de cet ovale ; ce qui constitue quatre petits lambeaux, deux antérieurs, deux postérieurs, situés les uns en dehors, les autres en dedans de l'incision. Les lambeaux antéro-internes et postéro-internes sont mobilisés plus loin, s'il est nécessaire, refoulés vers l'intérieur, et suturés ensemble en affrontant leurs faces cruentées ; c'est là un temps très délicat qui s'exécute à l'aide d'une aiguille de Bowmann modifiée. Puis les deux lambeaux externes sont suturés ensemble de la même manière.

La réunion a lieu par première intention, et donne une cicatrice insignifiante. Ce procédé a, en outre, sur les précédents l'avantage de corriger les déplacements du pavillon qui survivent à l'évidement pétro-mastoïdien.

Procédé de Trautmann. — Trautmann a adopté le procédé de Passow, en lui faisant subir quelques modifications, qui ne sont pas une simplification. Au niveau des pôles supérieur et inférieur de l'orifice, deux incisions droites sont faites de dedans en dehors, d'une longueur d'un demi-centimètre, et mordant d'environ deux millimètres sur la cavité osseuse. Puis deux incisions semi-circulaires, l'une antérieure, l'autre postérieure, réunissent les deux premières, en se tenant à quelques millimètres en dehors de l'orifice. L'incision postérieure doit intéresser le périoste ; l'antérieure s'arrête au périchondre. On a formé ainsi deux lambeaux, l'un postéro-interne, qui sera détaché de l'os avec la rugine, l'autre antéro-

interne, mince et cutané, qu'on disséquera au bistouri. Enfin, on aura soin de décoller, avec le bistouri glissé à plat, la lèvre cutanée postéro-externe du plan sous-jacent sur une étendue assez grande, pour lui permettre d'obéir à la traction exercée par les sutures.

Les deux lambeaux internes sont alors rabattus vers la cavité, et affrontés par une suture au catgut fort compliquée, tandis que les deux lèvres externes sont simplement attirées et suturées en ligne avec des points séparés.

Ces divers procédés ont donné entre les mains de leurs inventeurs d'excellents résultats; toutefois, ils nous ont paru passibles de certaines critiques, qui nous ont conduits à la recherche d'un procédé plus simple encore, attendu qu'il s'agit ici d'une autoplastie qui doit pouvoir être mise à la portée de tous les auristes et non pas seulement des chirurgiens entraînés aux interventions délicates.

Le procédé de Stacke et celui de Mosetig-Moorhof sont, en effet, tous deux d'une exécution difficile; dans le premier, il peut y avoir jusqu'à trois lambeaux à tailler, à affronter et à maintenir, et une petite erreur de repérage amène facilement un insuccès. Dans le second procédé, la sertissure du bord du lambeau dans une rainure préparée à cet effet nous paraît une virtuosité opératoire non destinée à se mettre à la portée de tous. D'ailleurs, ces procédés sont justiciables de trois critiques plus sérieuses : *a)* ils constituent comme un diaphragme tendu sur l'orifice d'évidement, ce qui ne doit pas être sans inconvénients pour le malade; *b)* ils laissent une perte de substance et, par suite, une cicatrice sur une partie découverte du cou qui peut, dans certaines circonstances, devenir disgracieuse; *c)* enfin, inconvénient plus sérieux, ils ne relèvent pas le pavillon de l'oreille qui est demeuré abaissé depuis l'évidement.

Les procédés de Passow et de Trautmann sont préférables; leur exécution est moins complexe, et surtout ils corrigent la

chute du pavillon; néanmoins, ils offrent encore certaines difficultés, en particulier pour l'affrontement du lambeau profond, où la disposition des sutures exige un entraînement que ne possèdent pas toutes les mains otologiques.

En outre, pour les réaliser, il faut décoller, dans une certaine étendue, la peau qui tapisse l'entrée de la cavité osseuse, ce qui ne va pas sans quelques inconvénients quand on a, comme nous, affaire à des entonnoirs ayant près de deux centimètres de diamètre. Enfin, nous ne voyons pas la nécessité de faire intervenir le périoste pour cette réparation.

C'est pour ces différentes raisons que nous avons cherché à simplifier encore les techniques proposées avant nous; d'ailleurs, nous devons avouer que lors de nos premiers essais, nous ignorions les publications de Trautmann et de Passow, et nous sommes heureux de voir que les auristes allemands faisaient parallèlement à nous des recherches inspirées par ce même désir de trouver un procédé de fermeture tout à fait simple. Or, nous pensons qu'il est difficile de mettre en œuvre une technique moins compliquée que celle que nous vous présentons.

Description de notre procédé. — Le malade étant endormi au chloroforme, on rase la région temporo-mastoïdienne. Puis on assure l'asepsie des téguments, en s'appliquant surtout à désinfecter avec grand soin les anfractuosités du pavillon et la cavité auriculaire; cette dernière, en particulier, demande un nettoyage très soigneux, mais prudent, qui n'éraille pas son épiderme. Puis :

1° A la partie postérieure de l'orifice, on trace au bistouri, sur la peau mastoïdienne, et sans intéresser le périoste, les incisions suivantes *(fig. 2)* : *a)* deux incisions, AB et DC, légèrement concaves et tangentes, l'une au bord supérieur, l'autre au bord inférieur de l'orifice; *b)* à un demi-centimètre du bord postérieur de celui-ci, une autre incision, BC, verticale, qu'on raccorde avec les précédentes, de manière à

former avec elles les trois côtés d'un trapèze à angles arrondis. On décolle ensuite du périoste le lambeau ainsi obtenu, et on rabat ce volet en avant, dans la cavité, en ayant soin d'en ébarber les angles, pour en éviter le plissement lors du rapprochement ultérieur. On poussera le décollement de ce lambeau à l'intérieur de la cavité aussi loin que le permettra la laxité de la peau, en évitant toutefois d'aller trop loin, car le pédicule cutané deviendrait ainsi trop mince pour assurer la bonne nutrition du lambeau rabattu. On a ainsi obtenu une première surface avivée, environ égale au double de l'aire comprise entre les trois incisions et le bord postérieur de l'orifice.

2° A la partie antérieure de ce même orifice, on dessine sur la face postérieure du pavillon un quadrilatère complet, A F E D, à angles également arrondis, et dont les petits côtés obliques inférieur et supérieur, A F et D E, doivent venir exactement se joindre en A et en D avec les côtés du trapèze postérieur.

L'emplacement du second quadrilatère sera déterminé de telle sorte qu'il couvre exactement les deux feuillets de la première surface cruentée, quand on ramène en arrière le pavillon dans sa position normale.

On détachera complètement le lambeau de peau ainsi obtenu, car il ne sert point dans l'autoplastie.

3° Mais comme le rapprochement forcé et le maintien en contact des surfaces cruentées exigent une traction énergique du pavillon en arrière, il en résulterait forcément que les points de suture ainsi tiraillés couperaient la peau, surtout sur le pavillon où elle est très mince. Pour empêcher cet accident, on pratique, en plein cuir chevelu, à 15 millimètres environ, en haut et en arrière du tracé postérieur, une incision en arc de cercle (*fig. 3,* G H) intéressant seulement la peau, destinée à permettre un meilleur glissement en bas et en avant des téguments mastoïdiens, qui se prêteront ainsi mieux au rapprochement final.

4° Cela fait, il ne reste plus qu'à rabattre le pavillon en arrière et à affronter exactement les lignes A B C D et A F E D, à l'aide de quelques points séparés au crin de Florence.

L'accolement des parties cruentées doit être parfait dans

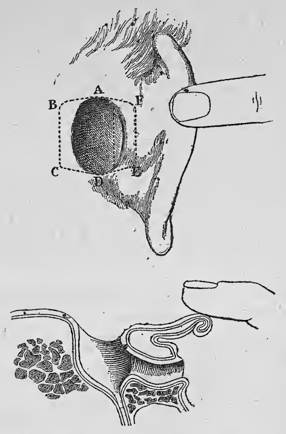


Fig. 2. — Tracé des lambeaux autoplastiques.

Dans cette planche, comme dans les deux suivantes, la figure du bas représente la coupe horizontale de la figure du haut, à la hauteur du conduit.

toute leur étendue : il faut avoir bien soin de ne pas créer d'espace mort; pour cela, après avoir bien nettoyé la cavité d'évidement des caillots qu'elle contient, à l'aide de porte-cotons convenablement recourbés, on la tamponne très exactement avec de petites mèches de gaze iodoformée, introduites

par le méat et conduites avec un stylet recourbé, de manière à appliquer la face cruentée du lambeau mastoïdien rabattu en volet, contre la paroi profonde des plans suturés *(fig. 4)*.

Appliquer ensuite un pansement compressif sur la suture

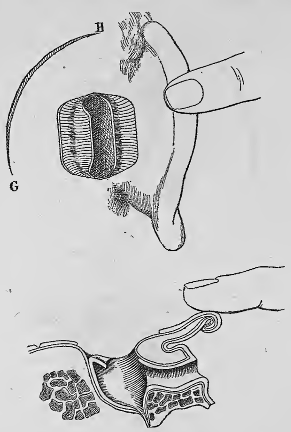


Fig. 3. — Rabattement du lambeau postérieur.

mastoïdienne, de telle sorte, en un mot, que la paroi de réparation, formée de deux plans cutanés accolés par leur face cruentée, soit maintenue serrée entre deux couches de gaze iodoformée, l'une interne, l'autre externe.

En outre, pour soulager l'effort de traction que les sutures imposent aux parties affrontées, on insinuera, entre les lèvres de l'incision de secours G H, une mèche de gaze qui les maintienne très écartées.

L'opération finie, on a : 1° transformé l'entonnoir d'évidement en une cavité à revêtement cutané ininterrompu, qui ne communique plus avec l'extérieur que par le méat auditif; 2° on a ramené définitivement le pavillon de l'oreille à sa situation normale.

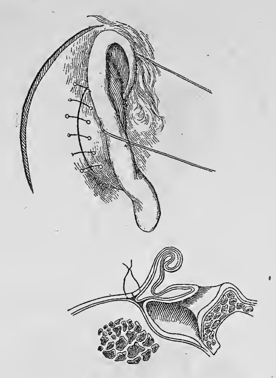


Fig. 4. — Suture finale.

Le premier pansement est levé ordinairement au bout de cinq jours; on le renouvelle sans modifications, sauf que l'incision de secours est maintenant pansée à plat. Trois jours après, deuxième pansement, au cours duquel on coupe les crins. De deux en deux jours, nouveaux pansements pendant lesquels on surveille surtout la cavité auriculaire. Au bout de huit à dix jours, la réunion du pavillon à la mastoïde doit être achevée par première intention, alors que l'incision de secours doit bourgeonner activement. Au bout de quinze jours, celle-ci est cicatrisée à son tour; il ne reste plus qu'à

la protéger avec un peu de collodion, et à maintenir un tampon de coton à l'entrée du méat auditif.

Critique de nos observations. — Si l'on passe en revue les cinq observations qui suivent, on peut se rendre compte d'abord que, dans les trois premiers cas, le procédé que nous venons de décrire a été scrupuleusement appliqué, et que dans tous trois la réussite a été parfaite, malgré les dimensions considérables de l'orifice d'évidement.

La ligne de suture, d'ailleurs très peu apparente, se dissimule dans le sillon rétro-auriculaire reconstitué avec sa forme et en sa place normales, et l'incision de secours est bien masquée quand les cheveux ont repoussé.

Il est à remarquer que chez M[lle] M..., les phénomènes labyrinthiques (vertiges et nausées) qui se produisaient par la simple arrivée directe de l'air sur l'étrier, quand on enlevait le bouchon d'ouate qui fermait l'orifice postérieur, ont totalement disparu.

Dans l'observation 4, on verra que nous avons essayé d'apporter un changement dans notre technique, en formant le volet rabattu, non plus avec les téguments mastoïdiens, mais avec la peau du pavillon, qui sur le moment semblait devoir se mieux prêter à un bon affrontement ; en outre, pour diminuer l'effort de traction, nous avions libéré en son milieu la lèvre mastoïdienne, en la détachant du périoste sur une étendue d'un centimètre avec un bistouri glissé à plat. Ces modifications ont eu un résultat défavorable qui nous a confirmés encore plus dans le maintien de notre première technique. Le décollement a donné trop de jeu à la lèvre mastoïdienne de la plaie, en lui permettant de se tendre sous la traction de la suture, en laissant au-dessous d'elle un espace mort, nuisible à l'accolement; quant au volet formé aux dépens de la peau du pavillon, il s'est sphacélé, trop mince pour être suffisamment nourri par son pédicule. Il en résulte qu'au cours des pansements, la plaie a bourgeonné,

et que la réunion s'est faite secondairement en laissant subsister une petite fistule sèche de 2 à 3 millimètres de diamètre. Il sera d'ailleurs très facile de fermer celle-ci par le procédé élémentaire applicable aux orifices rétro-auriculaires de très petites dimensions (obs. 5) : avivement des deux bords de l'orifice par deux incisions en croissant, et affrontement maintenu sans sutures par la compression simple du pansement.

Observation I. — M. D..., cinquante-six ans, rentier, a subi un évidement pétro-mastoïdien, le *17 janvier 1897*, à la suite de désordres causés dans la région auriculaire par un coup de revolver. La balle avait été extraite au cours de l'intervention. L'opération dut être reprise le *11 juin* de la même année et les pansements furent longs et difficiles.

Le *28 mars 1898* seulement, la cavité était complètement épidermisée.

A différentes reprises, il se produisit de petites fistulettes, avec écoulements muco-purulent et purulent, aboutissant à des surfaces osseuses dénudées (partie postéro-supérieure de la cavité et orifice tubaire).

Redoutant la présence de quelques débris de corps étranger, l'un de nous pratiqua le *15 décembre 1898*, une exploration minutieuse à l'aide de l'appareil de Trouvé.

Un examen radioscopique fut fait par le Dr Leray, chef du laboratoire de l'hôpital Saint-Antoine. Les résultats furent négatifs dans les deux cas.

Le malade, assez soigneux de sa personne, nous pria plusieurs fois de fermer l'orifice postérieur resté béant. En raison des petits accidents signalés plus haut, nous crûmes devoir attendre assez longtemps et ce n'est que le *2 décembre 1899*, c'est-à-dire vingt mois après la guérison que nous nous décidâmes à pratiquer l'opération.

Celle-ci fut faite en suivant la technique opératoire ci-dessus décrite.

Le diamètre de la fistule était d'environ 18 millimètres.

Le *7 décembre 1899*, c'est-à-dire cinq jours après l'opération, premier pansement. — Pas de douleur ni de fièvre pendant cette période.

Ni douleur ni gonflement au niveau des sutures, qui ont toutes tenu sans trace de suppuration.

Pas d'apparence de périchondrite du côté du pavillon.

Pas de pus sur les mèches retirées de la cavité.

9 décembre. — On coupe les crins. Pas de pus. Réunion presque complète des lèvres de la plaie. A l'intérieur, le lambeau est parfaitement adhérent. A l'aide d'un miroir rétro-pharyngien de petit diamètre passé par le conduit dans l'intérieur de la cavité opératoire, on peut voir une ligne de réunion un peu rouge avec une seule gouttelette de pus à la partie supérieure.

15 décembre. — Une croûtelle bien adhérente s'est produite sur la ligne de suture.

Pas de pus.

Tout va bien à l'intérieur.

20 décembre. — Tout est fini. On enlève tout pansement.

Depuis cette date, le malade a été revu périodiquement, et régulièrement suivi. Les cicatrices sont demeurées parfaites tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

Des petits accidents se sont reproduits parfois à la région péritubaire, à la suite de coryzas aigus. Mais ils ont rapidement cédé en quelques jours à des pansements simples.

La cavité de l'évidement présente, à sa partie postérieure, un cul-de-sac d'où l'on a dû retirer, à plusieurs reprises, de grosses masses de cérumen amoncelé.

Les bourdonnements dont le malade s'est toujours plaint depuis l'opération sont restés les mêmes.

Obs II. — Mme Marguerite R..., trente-trois ans, concierge, est entrée le *18 février 1897* à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Lermoyez, pour une mastoïdite aiguë survenue au cours d'une otorrhée chronique du côté droit.

Le *4 mars* suivant, évidement pétro-mastoïdien.

Chez cette malade, difficile à soigner, les pansements, faits avec soin tous les deux jours et le plus souvent tous les jours, ne durèrent pas moins d'une année entière, car ce n'est que le *28 mars 1898* que la cavité opératoire fut complètement épidermisée.

Aucun accident ne survint au cours des deux années suivantes, malgré le manque de soins presque absolu de la part de la malade et, le *26 janvier 1900*, la malade vint nous demander de fermer l'orifice postérieur de la plaie qui, chez elle, est large et mesure plus de deux centimètres *(fig. 5)*.

L'opération est faite en suivant les indications de notre procédé. Étant données les dimensions de l'orifice, les difficultés à vaincre

sont plus grandes : on trace des lambeaux plus étendus, et l'incision postérieure est dessinée en forme de croissant dont les cornes encadrent davantage l'ouverture afin de donner plus de jeu à la peau



Fig. 5. — Malade de l'observation II : avant l'autoplastie.

qui devra être fortement attirée en avant lorsqu'on réunira les surfaces cruentées.

L'affleurement présente, en effet, quelque difficulté et la lèvre du côté pavillon tend à s'invaginer légèrement.

Par mesure de précaution, on laisse, entre les lèvres et à la partie inférieure de la plaie, une petite mèche de gaze iodoformée destinée au drainage.

1er février. — Premier pansement.

Les points de suture supérieurs ont assez bien tenu, quoique la réunion par première intention n'ait pas été parfaite. Ce fait tient

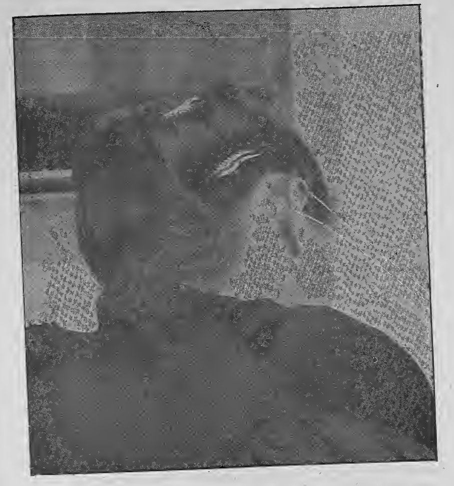


Fig. 6. — Malade de l'observation II : après l'autoplastie.

vraisemblablement aux deux causes suivantes : invagination de l'une des lèvres et insuffisance du serrage des points de suture dans la crainte de déchirer la peau mince du pavillon.

On constate la présence d'une petite quantité de pus sur la mèche inférieure, que l'on enlève et qui n'est pas remplacée.

Nettoyage soigné de tout le champ, y compris l'incision postérieure et l'intérieur de la cavité.

5 février. — Deuxième pansement.

La partie inférieure où se trouvait la mèche de gaze iodoformée est restée béante et les deux derniers points de suture inférieurs qui n'ont pas tenu sont enlevés. Les autres points ont tenu et sont laissés en place.

Tout va bien par ailleurs.

7 février. — Ablation des crins de Florence. Suppuration nulle en haut et légère en bas à l'endroit du décollement, qui tend à se fermer secondairement par bourgeonnement des lèvres.

Les pansements furent continués régulièrement de deux en deux jours, et le *15 février*, c'est-à-dire vingt jours après l'opération, tout était fini. La cicatrisation était complète tant au niveau de la suture que du côté de la plaie postérieure entièrement cachée par les cheveux.

Au point de vue plastique, le résultat est très satisfaisant, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la figure 6.

La malade a été suivie régulièrement depuis l'opération. Tout s'est maintenu en parfait état.

Les bourdonnements existant avant l'opération sont restés les mêmes.

Obs III. — Mlle Jane M..., dix-neuf ans. — Otorrhée du côté gauche datant de l'enfance. Cholestéatome. Évidement pétro-mastoïdien avec résection de la plus grande partie de la mastoïde le *6 juillet 1898.*

Les pansements faits en ville avec le plus grand soin eurent une durée de quatre mois.

Le *3 décembre 1898*, tout pansement était supprimé et la cavité entièrement épidermisée.

A deux reprises différentes, suintements muco-purulent et purulent à la suite de coryzas aigus survenus au cours des deux hivers 1898-1899 et 1899-1900 passés en province en dehors de notre surveillance.

Le séjour prolongé du pus dans la cavité insuffisamment nettoyée avait entraîné une destruction de l'épiderme sur une surface assez étendue et principalement dans la région péritubaire.

D'autre part, Mlle M... s'est plainte, à différentes reprises, de vertiges accompagnés de nausées et de maux de tête violents survenant à chaque fois qu'on lavait la cavité, qu'on touchait le fond de caisse au stylet, ou même lorsqu'on enlevait simplement le tampon de coton obturant l'orifice postérieur et empêchant l'entrée de l'air froid dans la cavité.

C'est pour cette raison et aussi pour la plastique que la malade nous demanda de fermer l'orifice postérieur. Cet orifice, assez grand et mesurant environ 18 millimètres de large, présente un bord postérieur dont la peau est entièrement cicatricielle par suite de la formation de lambeaux lors de l'évidement.

L'autoplastie fut faite sous chloroforme le *2 juillet 1900* d'après notre procédé.

Pas de fièvre à la suite de l'opération.

7 juillet. — Premier pansement.

Pas une goutte de pus.

10 juillet. — On enlève les crins. L'adhérence, pourtant, n'est pas parfaite du côté de la peau.

La soudure est complète à la partie profonde et s'est effectuée par première intention sans aucune trace de suppuration. Mais il existe un chevauchement de la peau mastoïdienne sur la peau du pavillon.

Les pansements sont faits de deux en deux jours, et au bout de quinze jours la malade est débarrassée de tout pansement.

La ligne de suture présente une belle cicatrice.

Au cours des pansements, pas de traces de pus dans l'intérieur de la cavité. Le fond de caisse est resté absolument sec.

La cicatrice de l'incision postérieure cachée par les cheveux est absolument invisible.

Nous n'avons pas, depuis l'opération, perdu de vue Mlle M..., qui n'est jamais restée plus d'un mois sans venir nous voir. Tout est demeuré en parfait état.

Plus de vertiges ni de nausées comme avant l'autoplastie.

Un seul petit inconvénient à noter chez cette malade : la présence de quelques cheveux qui ont poussé à l'intérieur de la cavité sur le volet cutané rabattu.

Obs. IV. — Le nommé Joseph P..., âgé de quinze ans et demi est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 20 février 1900 pour une mastoïdite survenue au cours d'une otorrhée gauche ancienne et compliquée de deux fistules, l'une mastoïdienne, l'autre s'ouvrant dans le conduit sans cholestéatome.

L'évidement pétro-mastoïdien fut pratiqué le *2 mars* et le malade sortit guéri de l'hôpital le *23 août 1900*. A cette date, il n'existait plus aucune sécrétion; la cavité était entièrement épidermisée.

Toutefois, l'aditus et l'antre étaient en grande partie comblés par un tissu fibreux solide sur lequel l'épiderme était bien assis.

Pas de bourdonnements ni de vertiges.

Six mois environ après la guérison, P... se présente à l'hôpital pour faire fermer l'orifice postérieur resté béant. Aucun accident n'est survenu depuis sa sortie.

Il existe actuellement, à la partie profonde de la cavité, un diaphragme grisâtre qui obture l'orifice tubaire.

Le *11 février*, l'autoplastie est faite sous le chloroforme en suivant, dans leur ensemble, les divers temps de notre opération.

Mais, en raison de la mauvaise qualité de la peau mastoïdienne, qui est entièrement cicatricielle, surtout à sa partie postéro-inférieure, par suite de la formation de lambeaux de Kretschmann à la fin de l'évidement pétro-mastoïdien, nous crûmes devoir apporter au manuel opératoire les deux modifications suivantes :

1° Au lieu de rabattre en volet le lambeau mastoïdien, ce lambeau quadrilatère fut entièrement détaché et ce fut aux dépens de la peau du pavillon que fut formé le volet — en somme, manœuvre inverse de celle généralement adoptée.

2° Afin de faciliter davantage le glissement de la peau mastoïdienne lors du rapprochement définitif, on détache par en dessous la surface sous-dermique correspondant aux cicatrices du périoste sous-jacent en passant la lame du bistouri entre ces deux surfaces.

Le pansement est fait comme de coutume avec, en plus, introduction d'une mèche de gaze iodoformée entre les lèvres de l'incision postérieure afin de maintenir ces deux lèvres écartées l'une de l'autre.

Le lendemain de l'opération, le malade va très bien et on l'autorise à se lever.

16 février. — Premier pansement.

Pas une goutte de pus, ni dans la cavité ni au niveau des sutures. Mais il y a défaut de réunion des deux bords de la peau entre deux points correspondant exactement aux parties cicatricielles. On laisse les crins en place.

19 février. — Deuxième pansement.

Pus abondant en dedans et en dehors au niveau des surfaces non réunies par première intention. Les trois points de suture médians ne tiennent plus. Le volet rabattu formé aux dépens de la peau du pavillon se sphacèle.

On enlève les crins, on lave avec précautions cavité et plaie superficielle avec une solution de cyanure de mercure à 1/1000. Badigeonnage de la plaie à la teinture d'iode. Pansement compressif de manière à réappliquer l'une sur l'autre les parties

cruentées en présence et à produire secondairement leur soudure par bourgeonnement.

Des pansements analogues furent continués de deux en deux jours, et le *10 mars* le malade sortit de l'hôpital guéri. La réunion des lèvres de la plaie s'est faite sauf en un point. Il ne reste actuellement qu'un petit orifice arrondi de 3 ou 4 millimètres de diamètre au niveau de la peau cicatricielle, orifice caché par le pavillon ramené dans sa position normale.

Il sera d'ailleurs facile ultérieurement, si le malade en manifeste le désir, de compléter la fermeture en appliquant le procédé très simple employé chez Mme P... (Obs. V).

Obs. V. — Mme Annette P..., trente ans, entre à l'hôpital le 13 mai 1900; est opérée le lendemain. — Évidement pétro-mastoïdien. — Otorrhée gauche ancienne sans cholestéatome. Paralysie faciale. Abcès extra-dural.

Au cours des pansements, on a laissé l'orifice postérieur se rétrécir peu à peu.

Le *1er décembre 1900,* il ne reste plus qu'un léger suintement du fond de caisse. On ne voit ni on ne perçoit au toucher aucune fistule ni surface osseuse nécrosée. Les pansements simples qui restent à faire peuvent être facilement faits par le conduit auditif suffisamment large.

A la partie rétro-auriculaire, persiste un petit orifice oblong, entièrement épidermisé, qui mesure à peine un centimètre de large sur son plus grand diamètre.

La fermeture de cet orifice est faite après application de chlorure d'éthyle, par le procédé très simple suivant :

Après désinfection soignée de tout le champ opératoire du pavillon et de la cavité, mise à nu au croissant de chaque lèvre de l'orifice; ces deux croissants, l'un mastoïdien, l'autre du côté du pavillon, se trouvant réunis par leurs cornes.

Vu les petites dimensions de l'orifice, on ne forme pas de volet, mais on détache entièrement et on enlève à la pince, après les avoir découpés, les deux lambeaux cutanés en respectant périoste et périchondre.

Application l'une sur l'autre, sans points de suture, des deux petites surfaces cruentées, en remettant le pavillon dans sa position normale et en le maintenant ainsi à l'aide d'un pansement ouaté compressif solide.

Introduction par le conduit de petites mèches de gaze stérilisée bourrant la cavité opératoire.

Quatre jours après l'opération, *premier pansement*, le 5 décembre, les lèvres de la plaie se sont réunies par première intention.

Pansements simples renouvelés de trois en trois jours et ayant pour but l'asepsie de toute la région et le maintien de l'accollement des deux surfaces soudées.

Dix jours après l'opération, la malade était débarrassée de tout pansement extérieur.

UN CAS DE MASTOÏDITE DE BEZOLD

AVEC THROMBO-PHLÉBITE SUPPURÉE DU SINUS LATÉRAL

Par le Dr **P. JACQUES**, agrégé,
Chargé du cours d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Nancy.

« La question de la septico-pyémie otique est une question neuve, » disait le Dr Laurens au début d'un remarquable rapport présenté l'an dernier à pareille époque devant notre Société; et il ajoutait : « Pour arriver à terme, quelques points encore peu précis devront être approfondis : le mécanisme et les agents de l'infection, par exemple, la pathogénie de certaines formes cliniques de pyémie atténuée et surtout la sanction thérapeutique qu'il convient de donner à l'infection purulente d'origine otique. » Je ne puis que m'associer pleinement à cette assertion, et, pour apporter ma pierre à l'édifice encore inachevé, je crois bien faire en vous soumettant la présente observation.

OBSERVATION. — *Otorrhée compliquée récidivée après opération de Stake. Nouvel évidement pétro-mastoïdien. Mastoïdite de Bezold avec thrombo-sinusite latérale suppurée. Ouverture et drainage du sinus; ligature de la jugulaire. Mort, après cinq semaines, d'infection tétanique intercurrente.*

M. Per..., à Champ-le-Duc (Vosges), trente-cinq ans, otorrhéique et sourd à gauche depuis l'enfance, aurait subi, il y a six ans, l'opération de Stake. Malgré cette intervention, l'oreille ne tarit jamais complètement; toutefois l'écoulement, généralement peu abondant, semblait de temps à autre se suspendre.

Le *2 janvier 1901*, je suis appelé par mon élève et ami le Dr Schmitt, de Bruyères, pour examiner et, au besoin, opérer d'urgence le malade, qu'il traite vainement depuis trois jours pour des accidents otiques aigus d'un caractère sérieux. Le patient, depuis quelque temps, souffre beaucoup de la tête du côté autrefois opéré. La température oscille entre 38° et 39°5; le pouls se maintient constamment aux environs de 100; pas de frissons. L'écoulement, assez abondant depuis quelques semaines et fétide, a notablement diminué en dernier lieu. Des lavages réitérés, des enveloppements antiseptiques chauds, des sangsues ont échoué malgré l'adjuvance d'un traitement général énergique.

A mon arrivée, je trouve le malade amaigri, les traits tirés, fatigué de souffrir et réclamant une intervention qui mette un terme aux douleurs intolérables qu'il éprouve. Le teint du visage est pourtant relativement bon, les forces peu diminuées, encore que le patient n'ait pas quitté le lit depuis plusieurs jours. Les pupilles égales réagissent normalement : aucun indice appréciable d'irritation méningo-encéphalique. Les douleurs, continues avec exacerbations, occupent la profondeur de l'oreille et s'irradient en avant du tragus, comme au-dessous du méat et en arrière du pavillon. La conque est souillée d'une petite quantité de pus desséché et odorant. La région mastoïdienne, non particulièrement douloureuse spontanément, insensible à la pression et à la percussion, est recouverte de téguments sains, sans rougeur ni œdème; le pavillon n'est pas décollé. Un coup d'œil jeté dans le conduit fait reconnaître qu'il se termine à 1 centimètre environ du méat en un entonnoir étroit que ne peut franchir le plus fin des spéculums. L'extrémité de la sonde cannelée s'engage seule dans le trajet qui lui fait suite, non sans provoquer de vives souffrances avec un peu d'hémorragie. Un lavage fait avec une fine canule ne parvient à ramener que quelques traces de pus mélangé de nombreux détritus épithéliaux.

Pour déterminer la cause de l'atrésie et lever l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement des sécrétions, le décollement du pavillon est jugé indispensable et immédiatement pratiqué avec l'obligeante assistance des Drs Schmitt et Lejour, ainsi que de M. le Dr Ménessier, médecin-major de l'armée.

Opération. — Le *3 janvier*, à deux heures du soir, sous la narcose chloroformique, le pavillon est désinséré par une incision curviligne suivant le sillon et rabattu en avant avec le conduit membraneux décollé. L'apophyse, le périoste écarté, apparaît saine avec une encoche antéro-supérieure à bords lisses, arrondis, trace de l'ancienne opération. En avant, on découvre le conduit osseux

dont la presque totalité est comblée par des productions osseuses éburnées, irrégulières de surface, issues de la brèche opératoire ancienne avec la paroi temporo-maxillaire. Un étroit pertuis, voisin du toit du conduit et obstrué par des bourgeons fongueux, permet seul au stylet l'accès de la caisse, manœuvre qui a pour effet de faire sourdre quelques gouttes de pus odorant.

Dans cette masse osseuse d'une dureté pierreuse, la gouge a peine à creuser un nouveau conduit, et ce n'est qu'après un évidement de plus de 1 centimètre de profondeur qu'elle pénètre enfin dans une cavité. A peine une étroite brèche est-elle créée qu'il s'en échappe à grosses gouttes du pus crémeux, renaissant à mesure qu'on l'étanche, comme sous l'influence d'une forte pression intérieure. La cavité ouverte en premier lieu n'est autre que l'antre élargi et projeté en dehors : il est farci de débris cholestéatomateux et caséeux extrêmement fétides, dont on le débarrasse après l'avoir largement mis à jour. Puis, la lame osseuse mince et friable, reliquat de la paroi postérieure du conduit, qui le sépare de la caisse, est détruite à la gouge. La cavité tympanique et son annexe pétreuse dûment nettoyées, le facial apparaît à nu dans son canal sur une longueur de 5 millimètres environ au niveau de son coude. Chemin faisant, plusieurs cellules mastoïdiennes antérieures ont été ouvertes par la gouge : leur muqueuse turgescente faisait hernie par la brèche, mais d'aucune ne suinta la moindre goutte de pus. L'antisepsie et l'hémostase de la cavité opératoire assurées par un attouchement des parois au chlorure de zinc au 1/10 et un tamponnement iodoformé, on remédie à la sténose des parties molles par une large résection postérieure du conduit membraneux dans toute l'étendue correspondante à l'évidement mastoïdien. Une mèche, modérément serrée, introduite par le méat auditif maintient les parties en contact, et par quatre crins de Florence sont immédiatement réunies les deux lèvres de la plaie rétro-auriculaire.

Suites opératoires immédiates simples. Disparition complète et définitive des douleurs de tête : désormais, le malade n'accusera plus aucune céphalalgie.

Pourtant, la température n'est pas redevenue normale ; jusqu'au premier pansement, elle oscille le soir entre 38° et 39°. Le pouls reste à 100. Aucun indice de paralysie faciale.

9 janvier. — Le malade est revu le sixième jour pour le premier pansement. Il dit avoir été beaucoup éprouvé par le chloroforme. Depuis deux jours, toutefois, il serait bien mieux et aurait repris appétit. Le pansement est levé : la gaze est imprégnée de sérosités sanguinolentes, avec, par places, un léger enduit purulent. La

cavité opératoire a bon aspect et commence à bourgeonner. On la touche à l'alcool boriqué et on renouvelle le tamponnement iodoformé. Les fils sont enlevés; l'incision cutanée est réunie, mais il existe une légère chute du pavillon.

Le *10,* la température vespérale tombe à 36° 8. Elle remonte le lendemain à 38° 7; le pouls est à 100.

12 janvier. — Deuxième pansement; la gaze est modérément imbibée de pus. La cavité opératoire a bon aspect; mais, en arrière du pavillon, les téguments mastoïdiens offrent dans leur ensemble un certain degré de rougeur et de tuméfaction. Aucune douleur spontanée; sensibilité légère à la pression dans toute la région rétro-auriculaire. L'état général est relativement satisfaisant; pourtant le malade ne « reprend » pas.

15 janvier. — Troisième pansement. Paralysie faciale complète du côté opéré : les pièces de pansement sont inondées d'un pus gris verdâtre et fétide qui vient d'en arrière et d'en bas. La caisse et l'antre évidés se comportent normalement et se réparent régulièrement. En revanche, les téguments rétro-auriculaires ont pris une teinte phlegmoneuse, et une pression exercée de bas en haut et d'arrière en avant amène au méat un flot purulent qui se fait jour entre le conduit membraneux décollé et la face externe de l'apophyse. La température vespérale continue à osciller entre 38° et 38° 5; l'appétit reste bon, mais l'amaigrissement s'accuse et le facies est fatigué, le teint un peu terreux. Les enveloppements humides sont substitués aux pansements secs, et le malade hospitalisé à Nancy pourra être régulièrement suivi.

17 janvier. — Sous l'influence de larges irrigations et de pansements antiseptiques chauds, fréquemment renouvelés, la température s'abaisse régulièrement et le pouls reprend sa fréquence normale. La sécrétion purulente, toutefois, demeure abondante bien qu'à un inégal degré. La paralysie faciale commence à rétrocéder.

21 janvier. — La sécrétion semble diminuer. La pression sous et rétro-apophysaire ramène toujours du pus odorant et grisâtre. Incision sur la sonde cannelée introduite par l'oreille d'un décollement sous-cutané correspondant à la pointe de la mastoïde. L'appétit est bon; l'œil gauche se ferme maintenant presque entièrement. Néanmoins, l'état général décline visiblement; le visage est terreux, plombé parfois; la température est un peu irrégulière; le pouls demeure fréquent (100). Le patient, lui, se trouve bien et, malgré des questions réitérées, n'accuse aucune douleur de tête.

Il n'existe, d'ailleurs, nul signe d'irritation méningo-encéphalique. L'examen de l'œil, tant au point de vue de la vision que des

phénomènes pupillaires, se montre négatif. Tendance à la constipation; plusieurs lavements sont prescrits qui, généralement, amènent une certaine baisse de la température.

22 janvier. — Depuis hier, le malade se plaint de douleurs vagues, mais assez vives, dans le mollet. Pas de rougeur visible ni de sensibilité marquée à la pression. Le soir, la température s'élève à 39° 2.

23 janvier. — Température normale, douleurs dans le genou et le cou-de-pied gauches. Pas de toux. Reprise de l'écoulement purulent diminué hier. Le malade garde le lit; facies infecté; indolence et souplesse normales de la région carotico-jugulaire. Pas d'œdème de la face ni d'exophtalmie. L'examen des urines les montre exemptes de sucre et d'albumine.

24 janvier. — Après une journée calme survient brusquement, pendant le repas du soir, un violent frisson avec claquements de dents, tremblement de tout le corps.

25 janvier. — Nouvelle accalmie. Sulfate de quinine matin et soir. Apyrexie. La jambe n'est plus douloureuse, l'écoulement est devenu insignifiant par le drain et par l'oreille. Alimentation insuffisante. État général mauvais; teint de plus en plus plombé; yeux caves et brillants. Pupilles égales et normalement réagissantes; pas de douleurs : rougeur à peine marquée des téguments rétro-auriculaires. Aucun signe d'irritation dans le domaine des nerfs du trou déchiré postérieur.

Depuis plusieurs jours, à l'hypothèse de phlegmon des parties molles mastoïdiennes s'est substitué le diagnostic presque assuré de mastoïdite de Bezold, malgré la faible tuméfaction de la région sous-mastoïdienne de la nuque et l'absence complète de phénomènes douloureux spontanés ou provoqués du côté de l'apophyse. Aujourd'hui l'infection générale, annoncée depuis quelque temps par la cachexie progressive, le facies terreux et récemment confirmée par les accidents de métastase du côté de la jambe ainsi que par le caractère oscillant de la température aboutissant à un grand frisson, met en cause l'infection du sinus latéral par un foyer de suppuration mastoïdien insuffisamment drainé. Pourtant, l'auscultation ne dénote rien d'anormal au poumon et le patient n'accuse aucune céphalalgie. Peut-être ne s'agit-il que d'une résorption septique dans un abcès à évacuation difficile. Urines non modifiées comme quantité.

26 janvier. — Température normale le matin, frissons et sueurs dans la journée. Altération progressive. Toute sécrétion tarie du côté de la plaie opératoire. Vomissements alimentaires. Ni douleur,

ni rougeurs, ni induration, ni adénopathie sur le trajet de la jugulaire interne. Dilatation marquée des veines frontales. La déglutition n'est pas gênée; l'intelligence est nette.

Devant les progrès rapides de la septicémie, une intervention exploratrice sur le sinus, précédée d'une large ouverture du foyer suppuré de l'apophyse, est décidée. Je l'exécute le lendemain en présence et avec le concours du Dr Schmitt prévenu.

Opération le 27 à neuf heures du matin. — Le malade, en plein accès fébrile, incapable de se tenir debout et baigné de sueurs profuses, est endormi au chloroforme. Pouls à 160, petit et régulier, qui devient bientôt incomptable. Inégalité légère des pupilles, la gauche plus dilatée. L'incision rétro-auriculaire est rouverte en majeure partie et prolongée en bas de 3 centimètres environ. Une seconde incision, horizontalement dirigée en arrière et longue de 4 centimètres, part de l'extrémité inférieure de la précédente avec laquelle elle limite un lambeau triangulaire encadrant la pointe de l'apophyse. Décollement du périoste et désinsertion du sterno-mastoïdien. L'os apparaît sain à la surface, mais très fortement congestionné; des veinules dilatées, perforant la corticale, donnent avec une abondance gênante. L'extrême pointe de l'apophyse apparaît au milieu des insertions sterno-mastoïdiennes comme un bord tranchant, mais non dénudé. Le sommet de la pyramide réséqué, on rencontre l'insertion du digastrique dans sa rainure; pas de pus. On attaque alors à la gouge le corps de l'apophyse, qui saigne copieusement, encore que fortement éburné. Enfin, à une profondeur de 15 millimètres environ de la surface de l'os, entre la rainure digastrique et le plancher du conduit, l'instrument pénètre dans une cavité anfractueuse à bords dentelés et tranchants, perforant la face profonde de l'apophyse, en avant et au-dessous du trou stylo-mastoïdien. Cette caverne ne renferme pas de pus, mais d'abondantes fongosités violacées, noirâtres. Je l'évide avec précaution et ne tarde pas à rencontrer le sinus latéral dont la paroi externe, à nu dans une faible étendue de son bord antérieur, au voisinage du dernier coude, est néanmoins dissimulée par des productions fongueuses. Le vaisseau est alors décortiqué avec précaution en allant de bas en haut sur une longueur de 3 à 4 centimètres. La tunique durale, qui le limite du côté de l'os, est rose vif, ni violacée ni jaunâtre. Le vaisseau ne présente aucun battement, mais se laisse facilement déprimer et revient immédiatement sur lui-même. Une ponction aspiratrice de Pravaz, pratiquée au niveau du coude, ne ramène rien; l'aiguille pénètre difficilement. Seconde ponction, 1 centimètre plus haut, également négative.

J'incise alors avec précaution le vaisseau suivant son axe sur une étendue de 20 millimètres à peu près. La paroi vasculaire, doublée d'une assise fibrineuse de un ou deux millimètres d'épaisseur, se laisse diviser malaisément; mais à peine est-elle traversée, qu'on voit sourdre des profondeurs du vaisseau, au milieu du sang accumulé dans cette région déclive de la tranchée creusée dans l'apophyse, de larges gouttes de pus jaune vif qu'on étanche et qui reparaissent plus abondantes quand, du plat du bistouri, je récline en arrière la lèvre postérieure de la plaie veineuse dans sa partie inférieure. Un stylet introduit avec précaution fait reconnaître en effet que c'est dans la dernière portion du sinus sigmoïde, étendu entre l'abouchement ordinaire de la veine mastoïdienne (qui n'a pas été rencontrée ici) et le trou déchiré, que règne l'abcès veineux.

Le foyer purulent est évacué aussi complètement que possible de la sanie et des caillots ramollis au moyen d'une fine curette maniée avec prudence, et bientôt un filet de sang rouge sombre montre que les limites sont atteintes de la région thrombosée : elle correspond respectivement au golfe jugulaire en bas et en haut, à mi-hauteur de l'apophyse. Irrigation du foyer à la solution chaude de formol et introduction dans la plaie veineuse d'une étroite mèche iodoformée dont l'extrémité est amenée au dehors de la plaie tégumentaire. Le reste de la perte de substance osseuse est comblé par une seconde mèche, tandis qu'une troisième, introduite par le méat, tamponne la cavité tympano-antrale.

L'opération est complétée par la recherche des fusées profondes, dont une seule est rencontrée, qui croise en X le sterno-mastoïdien en passant au-dessous de lui. Je l'incise sur la sonde cannelée à son point le plus déclive, dans l'interstice sterno-trapézien et un fort drain y est introduit, dont les deux extrémités ressortent librement. Enfin une suture partielle de l'incision cutanée, deux points à chaque extrémité, terminent l'intervention.

La jugulaire, indemne autant qu'on pouvait en juger, n'a pas été liée.

A deux heures après-midi, la température axillaire, de 39°5 qu'elle atteignait au moment de l'opération, est descendue à 38°7. Le pouls n'est plus qu'à 135.

A six heures du soir : température, 36°4; pouls, 104. Le malade, parfaitement éveillé, ne souffre pas, n'a pas vomi. Teint déjà meilleur. Nuit assez calme. Champagne glacé étendu d'eau.

28 janvier. — Dans la matinée la température s'élève de nouveau, mais lentement, sans frissons et atteint vers midi 39°9. Pouls

rapide, régulier. A deux heures, on donne 50 centigrammes de sulfate de quinine. A cinq heures : température, 37° 9. Euphorie relative ; visage assez bon. Le pansement est levé : la mèche sinusienne est retirée, son extrémité est imbibée de pus sanguinolent. La seconde mèche rétro-auriculaire est également extraite : un peu de pus, pas la moindre hémorragie. On replace une seule mèche de gaze peu serrée, puis deux compresses bouillies, humides. Injection de 350 centimètres cubes de sérum dans le flanc. Le malade a pris environ un litre et demi de café au lait dans la journée.

29 janvier. — Apyrexie. La température oscille entre 37°5 et 36°5 ; le pouls descend à 120, est plein et régulier. Aucun indice de métastase viscérale ; aucune douleur articulaire ni musculaire. Le pansement commence à s'imbiber de pus. Euphorie ; quelques sueurs dans la soirée, pas de frissons.

30 janvier. — Température à minuit et à sept heures matin, 37°5. Levée du pansement : la sécrétion purulente s'est rétablie, grise, brunâtre, fétide, et s'écoule par le trajet nucal drainé. Lavage de la plaie à l'oxycyanure d'Hg. 1/5000 ; nouvelle mèche iodoformée. Alimentation liquide toujours seule tolérée.

31 janvier. — Depuis la veille après-midi le patient aurait ressenti quelques douleurs de gorge qui, aujourd'hui, gênent l'alimentation et ont entraîné de la raucité de la voix. A l'examen, on trouve l'oro-pharynx transversalement rétréci par un soulèvement uniforme, non fluctuant de sa paroi latérale gauche. Cette tuméfaction n'est pas douloureuse à la pression ; la teinte est un peu livide. Le malade attribue sa dysphagie à la gêne causée par le pansement. Température, 38° ; facies subictérique ; l'amaigrissement fait des progrès.

Pansement : pus très fétide, abondant, tirant sur le vert. Extraction de la mèche auriculaire et large irrigation à HgCy. L'empâtement qui commençait hier dans la région sous-mastoïdienne s'est notablement étendu vers le bas et remplit en avant toute la fosse rétro-maxillaire. Pas d'adénopathie ni de sensibilité particulière sauf un peu de douleur à la pression sur le côté gauche du larynx. Dans l'après-midi le malade a eu un frisson avec 39°2 ; un autre accès fébrile très court avait eu lieu dans la matinée. Le soir, température, 36°6 avec pouls fréquent. Le gonflement pharyngien semble avoir diminué sans qu'il se soit fait d'ailleurs de ce côté, du moins en apparence, aucune décharge purulente ; la muqueuse du pharynx est normale. Il n'existe plus aucune gêne de déglutition ; la voix a repris ses caractères normaux. On continue le sulfate de quinine.

1er février. — Journée assez bonne; on ne note pas de frisson, mais des transpirations profuses. L'empâtement cervical et le gonflement pharyngien s'effacent. La suppuration demeure abondante et fétide. Le soir, injection de 250 centimètres cubes de sérum à la région trochantérienne gauche.

2 février. — Cette nuit, à quatre heures du matin, frisson avec ascension thermique à 40°; puis douleur au talon gauche, qui est rouge et un peu sensible à la pression.

En raison de la répétition des indices d'infection hématique, *la ligature de la jugulaire* est jugée indispensable et exécutée sur-le-champ. Incision sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien au niveau du cartilage thyroïde. Le bord du muscle récliné, on découvre la veine jugulaire au point d'abouchement d'un affluent à direction oblique en haut et en avant, qui paraît être une linguale. Ni le tronc ni le rameau n'offrent aucune trace de thrombose; la jugulaire toutefois renferme peu de sang. L'affluent est lié d'abord, puis la veine au-dessous de lui et ensuite au-dessus; le segment intermédiaire est réséqué. La plaie est réunie par trois crins; par l'angle supérieur passent les chefs de la ligature la plus élevée. Pansement iodoformé et collodionné.

5 février. — L'infection suit son cours malgré l'intervention sur la jugulaire. Le soir même survient un nouveau frisson, puis un autre le 4 et un cette nuit encore. La température atteint chaque fois 40° et le pouls 160, pour retomber presque immédiatement à la normale. Pourtant la défervescence a été plus lente hier et a demandé plusieurs heures; agitation nocturne. Quatre fois dans les vingt-quatre heures on fait une large irrigation de la cavité opératoire à la solution de formol ou d'oxycyanure d'Hg. La plaie a néanmoins bon aspect bien qu'encore un peu pâle. Le pus est abondant, vert, bien lié et beaucoup moins odorant. Toujours aucune détermination viscérale ni périphérique; sueurs abondantes, presque continuelles.

6 février. — La sécrétion, qui s'était presque tarie et n'était plus représentée ce matin que par un suintement rosé avec sécheresse de la peau, s'est rétablie dans la journée. Des lavages copieux avec une solution de borate de soude sont substitués aux irrigations antiseptiques. On continue sulfate de quinine et injections de sérum. Prise de pus pour l'étude bactériologique : l'examen immédiatement pratiqué par M. le Dr Thiry, sous-directeur de l'Institut sérothérapique, fournit les résultats suivants.

Étude bactériologique : examen direct. — « Il montre la plus grande variété de formes microbiennes. Un observateur non pré-

venu de l'origine du pus penserait certainement voir une préparation de pus de pleurésie putride où communément s'observent de telles formes, surtout dans celles qui dégagent beaucoup de gaz fétides. Il s'agit d'espèces mal connues signalées par Widal, Courtois-Suffit, P. Courmont, etc., qui, inoculées aux lapins, provoquent l'apparition d'abcès gazeux sans qu'il soit possible de les cultiver sur les milieux habituels. Outre ces espèces, il y a un bacille morphologiquement semblable au bacille de Lœffler, peut-être bien encore le même que celui signalé par Netter et retrouvé par Wurtz dans les mêmes pleurésies putrides. De plus, des microcoques en amas, immobiles, Gram positif.

» *Cultures.* — On obtient sur les substrats habituels deux seulement des nombreuses formes observées directement : un staphylocoque jaune typique et le bacille. Ce dernier se distingue bien du bacille de Lœffler parce qu'il liquéfie le sérum.

» En somme, la flore du pus paraît identique à celle qu'on observe dans les pleurésies putrides à épanchements très fétides. Le plus grand nombre des espèces paraît appartenir aux anaérobies stricts. »

7 février. — Un peu de fièvre cette nuit, moins cependant que les précédentes. L'appétit est toujours bon; la suppuration continue verte et presque inodore. La paralysie faciale diminue beaucoup.

L'état demeure à peu près stationnaire les jours suivants, chaque nuit ramenant un accès fébrile d'intensité variable. Le 9, une boutonnière faite sur la sonde cannelée vers la pointe de l'apophyse pour drainer un cul-de-sac susceptible d'entraîner quelque rétention, paraît amener une détente en déterminant une abondante issue de pus. Enfin, la situation semblant en voie d'amélioration lente, mais assurée, le malade quitte, le 11, la maison de santé de l'hôpital civil pour rentrer chez lui.

Les irrigations au permanganate et à l'eau oxygénée sont prescrites pour lutter contre la pullulation des bactéries anaérobies signalées par l'étude bactériologique.

J'apprends, par une lettre du Dr Schmitt datée du 25, que l'état continue à devenir meilleur. Il existe toujours des frissons de temps à autre mais ils tendent à s'espacer. La suppuration demeure abondante. Le malade est très amaigri, mais il se nourrit relativement bien et le teint devient meilleur.

Je croyais la partie définitivement gagnée grâce à la robuste constitution du patient et aux soins dévoués du médecin traitant quand, huit jours plus tard, une nouvelle lettre du Dr Schmitt me fait connaître que notre opéré a succombé la veille à une infection

tétanique intercurrente, due évidemment à l'incurie de son entourage. En effet, malgré les pressantes recommandations du médecin relatives au nettoyage à l'eau bouillie des ustensiles de pansement, les parents, après s'y être soumis pendant un certain temps, se mirent à tout laver dans l'auge où buvaient les bestiaux, à tremper les doigts dans le bock destiné aux lavages pour juger de la température des solutions antiseptiques, etc. Bientôt apparurent des signes indubitables de tétanos : trismus, rire sardonique, contracture des muscles de la nuque, et, finalement, tétanisation des muscles respirateurs.

Il me paraîtrait superflu de faire suivre de longs commentaires cette observation, dont l'intérêt, surtout documentaire, ressort clairement de son exposé.

Les circonstances qui, provoquant la mastoïdite, préparèrent la voie à l'infection phlébitique, sortaient ici assez de l'ordinaire pour mériter par elles-mêmes une mention spéciale : l'oblitération osseuse du conduit comme conséquence d'une antrotomie mal surveillée dans ses suites n'est heureusement pas chose banale.

D'autre part, l'évolution de la mastoïdite elle-même comporte divers enseignements. A noter, en particulier, son insidiosité, insidiosité telle que, non seulement tout phénomène réactionnel apophysaire fit longtemps défaut, condition fréquemment réalisée dans la forme bezoldienne de l'abcès, mais encore que toute réaction douloureuse mastoïdienne ou céphalique manqua totalement soit avant, soit après l'éclosion de la thrombo-phlébite. Cette absence de signes subjectifs était bien faite, on en conviendra, pour éloigner l'idée d'un processus suppuratif erratique de la pointe, étant donné surtout l'état d'éburnation de l'apophyse constaté à l'opération.

La brusque survenance de la paralysie faciale, une quinzaine de jours après la première intervention, sous l'influence de l'inondation de la plaie opératoire par le pus de l'abcès formé à distance, montre bien le rôle joué par l'irritation septique et la virulence microbienne dans la genèse de cette

complication et confirme l'opinion récemment exprimée par Genta [1].

L'évolution de la thrombo-phlébite elle-même ne me semble pas moins digne d'attention. A mon avis les signes observés et spécialement la longue durée des accidents, survivant en grande partie à l'ouverture large et au drainage du foyer sinusien suppuré, ne sauraient s'expliquer que par une ostéophlébite surajoutée à la trombo-phlébite du sinus. A l'appui de cette présomption vient ce fait que les symptômes métastatiques ici peu accentués, du reste, atteignirent exclusivement les muscles et les articulations des membres inférieurs, laissant parfaitement indemnes les poumons. C'est la loi établie par Körner que les métastases qui, dans les phlébites du sinus, se localisent presque toujours dans les poumons, épargnent les organes dans l'ostéophlébite pour se porter sur les articulations et les muscles.

Quand on assiste au développement d'une septicémie prolongée telle que celle-ci, on est toujours frappé de l'opposition flagrante qui éclate entre l'euphorie trompeuse accusée par le patient et son état de progressive déchéance organique. Si j'avais attribué à ce dernier signe toute la valeur qu'il possède, sans doute j'aurais été amené plus tôt à soupçonner l'existence d'une collection mastoïdienne profonde et une intervention complémentaire plus hâtive eût évité probablement l'infection profonde du temporal. Celle-ci une fois établie, les débridements larges, nombreux et réitérés, les irrigations antiseptiques fréquentes et copieuses semblent, en écartant dans la mesure du possible toute stagnation purulente, répondre à la première des indications; la médication générale tonique et le lavage du sang compléteront nécessairement le traitement.

1. S. Genta, *Annal. di laringol. e d'otol. di Genova*, avril 1900.

CAS DE PYOHÉMIE OTIQUE

AVEC DERMATOMYOSITE

SANS TROMBO-PHLÉBITE APPARENTE DU SINUS

Par le Dr **L. BAR**, de Nice.

L'observation qui va suivre est une observation analogue à celles que Szenes, Chatellier, Schmiegelow, etc., ont autrefois rapportées; cas pathologiques par lesquels Hessler, Brieger, et surtout Körner, ont pu établir d'une façon définitive qu'à côté de la pyohémie auriculaire à trombo-phlébite sinuso-jugulaire, généralement fatale, existe une forme de pyohémie moins grave, dans laquelle les sinus craniens ne sont pas touchés. Un rapport de Laurens, fait l'année dernière devant notre Société, fut d'ailleurs des plus explicites à cet égard, et nous savons qu'on y trouve exposées d'une façon très claire toutes les connaissances que comporte cette question. Une observation nouvelle de ce genre peut avoir encore quelque valeur, et l'intérêt de celle-ci nous a paru ressortir des faits qui vont suivre.

Observation. — Dès la fin du mois de février 1900, Mme Sch..., de Berlin, âgée de soixante-quatre ans, fut prise d'un état grippal qui se compliqua bientôt d'une otite catarrhale de provenance rhino-pharyngienne.

Quand nous fûmes pour la première fois, le *1er mai*, appelé en consultation auprès d'elle par son distingué médecin, le Dr Bartach, la malade présentait au conduit auditif un écoulement abondant de pus rougeâtre, lequel provenait de l'oreille moyenne à travers une perforation tympanique spontanée. Ce pus était, d'après l'analyse, d'une nature *streptococcique*. La mastoïde était légèrement douloureuse. Battements pulsatiles internes, cou contracturé. Enfin, avec un facies subictérique parfait, Mme Sch... avait un état fébrile mesuré par des oscillations thermiques irrégulières qui se faisaient autour de 38°9 et 37°6, tandis que les pulsations étaient en moyenne de 80 à 90.

Jusqu'au *9 mars*, l'état de la malade resta stationnaire, mais elle eut alors un frisson subit, accompagné de photophobie, de malaise et d'inappétence, avec augmentation des pulsations cardiaques (92), tandis que la température tombait à 37°6, fixa notre attention et continua à nous tenir en garde, malgré une sensation de mieux être immédiatement consécutive à cet incident.

En effet, la suppuration de l'oreille, rougeâtre, hémorragique, devint plus abondante dans le conduit pour se ralentir bien vite; la gorge se montra sensible.

Le *11 mars*, il y eut une sensation de chaleur exagérée sur tout le corps, tandis que les extrémités restaient froides. Céphalalgie, irradiation douloureuse dans la zone du trijumeau. Anorexie. La température était 36°6 le matin, avec 80 pulsations; 38° le soir, avec 92 pulsations.

Le *12 mars*, comme l'écoulement purulent diminuait encore, une large myringotomie fut pratiquée, la malade, malgré l'avis des médecins, ne voulant accepter aucune intervention sur la mastoïde; en même temps fut fait un essai de lavage de l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, le tout suivi d'une amélioration remarquable (disparition de la douleur de la mastoïde, des battements pulsatiles de l'oreille moyenne, écoulement plus abondant). Le pouls et la température restaient toutefois dans les mêmes proportions, malgré l'antipyrine, la salipyrine, etc., en vain essayés. Des lavages boriqués à 4 o/o, faits au début, avec application de glycérine phéniquée à 1/20 étaient désormais remplacés par des lavages au lysol (solution à 1 o/o).

Tout ceci ne fut qu'une fausse amélioration de très courte durée qui termina la première phase de la maladie; phase de l'infection pyohémique, dont les grands traits ont été : au point de vue de l'état local, une otorrhée streptococcique avec symptômes mastoïdiens (douleurs, œdème), céphalée, névralgie dans la zone du trijumeau; au point de vue de l'état général, frissons, fièvre, troubles digestifs et peut-être circulatoires (crachats sanglants).

Deuxième phase. — La seconde phase de la maladie, phase métastatique ou de confirmation pyohémique, commença aussitôt, car, tandis que, dans la journée du *16*, des frissons répétés, la petitesse du pouls, une abondante suppuration inodore et des crachats sanglants faisaient prévoir que la maladie ne touchait pas à sa fin, le lendemain *17 mars*, à tous ces signes s'adjoignait un accident caractéristique survenu à la jambe droite. Celle-ci était devenue subitement douloureuse, sensible à la pression, avec tuméfaction légère, mais douloureuse au mollet, tous signes présomptifs

d'une phlébite profonde. Toute la journée, il y eut de la douleur à la région temporale, sans douleur mastoïdienne.

Mais le lendemain, *18 mars*, après une nuit très calme ou plutôt de prostration marquée, la malade sortait de son lourd sommeil avec disparition de la céphalée, des sensations douloureuses de la jambe droite, et on remarquait, non sans surprise, que l'écoulement auriculaire avait presque complètement cessé. Le pouls oscille maintenant autour de 90, et la température autour de 38°, restant encore néanmoins en concordance et justifiant d'un état fébrile.

19 mars. — Même état. Nous prescrivîmes à l'intérieur une dose de calomel et des lavages boriqués de l'oreille.

20 mars. — Battements pulsatiles de l'oreille; absence presque complète de suppuration; inappétence; la gorge rouge, douloureuse.

21 mars. — Très peu de suppuration; une myringotomie complémentaire avec politzérisation indique que la caisse du tympan est presque vide; mais la malade est très loquace, indice d'une légère excitation cérébrale; dans la soirée, nous trouvons, avec une température de 39° et un pouls de 104, un écoulement auriculaire plus abondant et *une douleur arthritique du poignet sans lésion objective manifeste.*

23 mars. — Réapparition des douleurs dans la jambe. Mal de gorge et sensation très douloureuse dans le cou contracturé. La région carotidienne supérieure gauche paraît, en effet, le siège du mal; elle est très sensible au toucher, principalement sur les bords antérieurs et postérieurs du sterno-mastoïdien; mais la palpation, très prudente d'ailleurs, ne permet pas de reconnaître au milieu de ces tissus un peu œdématiés, un cordon dur pathognomonique de thrombose jugulaire, et, bien que les mouvements de rotation de la tête réveillent de la douleur, nous ne pouvons par ces signes qu'être en garde contre la présence possible, actuelle ou future, d'une thrombose veineuse. Température, 37°8, 38°8 le soir. Pouls 96 et 102 le soir. Intelligence parfaite. Écoulement rare de l'oreille.

24 mars. — Même état et, en plus, douleurs dans le creux poplité avec un léger œdème.

25 mars. — Disparition des douleurs et de la contracture du cou. Disparition de l'arthrite du poignet. Débâcle intestinale, salivation abondante. Photophobie.

26 mars. — Pouls très dépressible, urine sanguinolente, douleurs dans la jambe droite, dans le poignet gauche avec fourmillement, douleur dans la région temporale, ainsi que dans la mastoïde; la malade se décide à se laisser opérer.

Température, 38°7. Pouls, 112. Trépanation mastoïdienne. Ouverture du sinus. A l'ouverture de la corticale, rien; antre et cellules,

très peu de pus. A l'ouverture, accidentelle et par conséquent large, du sinus, il s'écoule un flot de sang noir, sans infarctus, sans adhérence aux parois du sinus, immédiatement arrêté par un tamponnement. Drainage de l'antre à la gaze iodoformée. Nuit excellente.

27 mars. — Température : matin, 38°1; soir, 38°7. Pouls : matin, 100; soir, 112, irrégulier, intermittent; souffle cardiaque. Respiration courte et rapide, 50 par minute. Poignet gauche douloureux.

Le lendemain, douleurs articulaires très vives dans l'épaule droite, mais tous les phénomènes arthropathiques et douloureux disparaissent; la température descend autour de 37°, et la malade, pendant quatre jours, éprouve une période d'amélioration générale et locale. Le pansement qui a été fait pendant l'intervalle est remarquable par ceci, qu'il ne contient pas de pus et que les bords de la plaie sont rouges, tandis que le sinus se cicatrise.

Dès le *2 avril,* cependant, recommence une nouvelle phase métastatique; le poignet, la main gauche, les doigts et le genou gauche sont douloureux, tuméfiés. Ces régions douloureuses sont le siège de gonflements mal limités, s'irradiant du genou à la partie antérieure de la cuisse, du poignet à la main, avec rougeur diffuse, légèrement apparente, érésypélateuse et laissant percevoir à la palpation une infiltration gélatiniforme des tissus sous-cutanés.

La langue redevient saburrale, puis sèche. Inappétence. Température: matin, 37°5; soir, 38°1. Pouls: matin, 80; soir 90. Frisson. Nous prescrivons de la salipyrine, de fréquentes onctions à l'essence de winter-green, à l'essence de bouleau. Les deux jambes, particulièrement la droite, surtout au mollet, deviennent le siège d'une infiltration pareille de douleurs qu'exaspèrent les mouvements. La malade tend à mettre ses muscles dans un repos complet. Ceux-ci sont durs et rigides. Cet état dure avec une intensité presque constante jusqu'au *16 avril.* A ce moment, la rougeur érésypélateuse est à son maximum, les articulations et les muscles excessivement douloureux. Les urines sont très sédimenteuses, la tête lourde, le pouls à 108 est petit, dépressible; la température oscille, dans la journée, de 36°8 à 38°4. La brèche mastoïdienne est comblée en partie de bourgeons charnus et ne donne issue à aucune suppuration.

Les diverses médications en usage: salipyrine, salicylate de soude, acide salicylique, quinine, colchécine, colchi-salol, frictions térébenthinées, etc., ne produisent aucun résultat, et l'état demeure excessivement grave. Le poumon et le cerveau restent indemnes, mais le cœur devient de plus en plus irrégulier et intermittent.

15

26 avril. — Les battements sont très rares, au point de nous faire craindre une mort prochaine. Injection de caféine.

27 avril. — Débâcle intestinale.

28 avril. — Une amélioration subite se produit, la langue devient meilleure, le pouls fort et régulier, les articulations et les membres moins tuméfiés et moins douloureux; le pansement de l'oreille est taché de pus.

29 avril. — Urines abondantes, disparition des phénomènes de métastase, et, à partir de ce jour, la maladie progresse de plus en plus vers la guérison, par amélioration de l'état général, par disparition des signes de l'état local, et cicatrisation de la brèche osseuse.

La malade est complètement guérie dès le mois de juillet.

La longue durée des accidents infectieux d'ordre général, qui, concurremment à cette otite streptococcique, affectaient la malade, appelle tour à tour l'attention sur les points qui vont suivre: 1° phénomènes pathologiques dans la région des jugulaires gauches, côté de l'oreille malade, et arthropathies; 2° ouverture accidentelle du sinus, mais démonstrative de l'absence d'une thrombo-phlébite; 3° dermatomyosite et arthropathie; 4° cardiopathie; 5° guérison.

La cause primordiale d'un état si grave fut évidemment une streptococcie, état infectieux dont la localisation se fit à l'oreille, témoignée bientôt par un frisson initial et des signes dans la région de la jugulaire. Ces signes, contracture passagère et douloureuse du sterno-mastoïdien, contracture des muscles de la nuque, œdème régional sans engorgement ganglionnaire, étaient dans leur ensemble d'un diagnostic difficile. Ils pouvaient, en effet, être les signes d'une thrombose, soit que celle-ci eût frappé la veine jugulaire interne, soit qu'elle se fût étendue aux veines émissaires condyliennes, vaisseaux que nous savons être des affluents de la veine jugulaire postérieure. Orwe Green et Brieger invoquent la thrombose intangible ou peu perceptible de ces dernières veines pour expliquer en pareil cas l'infiltration douloureuse des muscles de la nuque. Quant à la jugulaire interne, bien que

nous n'ayons pas senti à la palpation son cordon cervical de thrombose (on ne le perçoit pas toujours), elle pouvait, à juste titre, être accusée de thrombo-phlébite, non seulement à cause des signes locaux, mais encore et surtout parce qu'en pareille occurrence d'état infectieux, l'infection l'atteint soit en entier, soit à son golfe, épargnant alors le sinus. Quoi qu'il en soit, il faut remarquer le peu de durée de ces signes et remarquer principalement que le sinus ouvert chirurgicalement parut sain. En effet, dès son ouverture, on vit s'échapper de ses parois, visiblement saines, un flot de sang limpide sans pus et sans caillots, indice qu'il n'était le siège d'aucune thrombose totale ou pariétale. La septicémie ne pouvait, en conséquence, être due à une sinusite, puisque le sinus paraissait sain ; et il fallait conclure à une pyohémie auriculaire par infection, provenant soit de la muqueuse de la caisse ou du golfe de la jugulaire, à évolution par conséquent favorable. Leuter, dans son interprétation de la pyohémie otique, ne reconnaît, comme nous le savons, qu'une seule forme de pyohémie auriculaire, laquelle, plus ou moins grave selon les cas, relève toujours d'une phlébite sinusale. Plusieurs exemples, celui-ci entre autres, prouvent objectivement que le contraire est possible, à moins que, pour partager l'opinion de cet auteur, on veuille croire à une thrombose sinusienne pariétale, visible seulement par le microscope, ce qui est loin d'être démontré.

Plus simple et plus admissible nous paraît l'interprétation de Brieger, que complète Laurens en y faisant intervenir, conformément aux lois de la pathologie générale, l'appui de l'exaltation de virulence des germes pathogènes. Körner d'abord et Brieger ensuite avaient, en effet, pensé avec raison qu'à côté de la pyohémie mortelle, liée à la phlébite suppurée du sinus latéral, existait une pyohémie bénigne, produite par phlébite intra-osseuse du rocher et par le passage des germes infectieux dans la circulation sanguine. Or, le cas présent, à côté de tant d'autres signalés déjà, est là pour nous con-

vaincre. En l'absence, en effet, de tout phénomène sinusien, nous n'avons pu rapporter qu'à la virulence streptococcique de l'otite suppurative qui évoluait devant nous les phénomènes d'infection pyohémique qui se sont présentés.

Cette pyohémie, quoique de forme non sinusienne, a été d'ailleurs excessivement grave. Nous l'avons vue, en effet, après une courte rémission, reprendre une exaltation plus grande sous forme de pseudo-rhumatisme infectieux et avec les signes d'une dermatomyosite des mieux confirmées. Les dermatomyosites peuvent être, d'ailleurs, des manifestations scepticémiques moins rares qu'on ne saurait le croire, et nous savons depuis longtemps que les myosites font partie du cortège des inflammations consécutives aux fièvres graves infectieuses : scarlatine, rougeole, typhoïde surtout. On a même pensé qu'il pouvait se présenter au cours du rhumatisme, mais nous pensons que des observations semblables remontent à l'époque où la division, pourtant si exacte des rhumatismes en rhumatisme vrai et pseudo-rhumatisme infectieux, n'avait point été établie. On n'eût pas manqué, dans un cas semblable au nôtre, de considérer la dermatomyosite qui s'est produite comme symptôme du pseudo-rhumatisme qui a évolué ; peut-être même, oubliant l'état de l'oreille dont les symptômes s'étaient amendés, au point de passer inaperçus, n'aurait-on plus observé là qu'un vrai rhumatisme avec toutes ses conséquences, cardiopathiques entre autres. Le cœur, en effet, fut atteint à son tour, et, soit par myocardite infectieuse, soit à cause de quelque infarctus microscopique, qui, ayant pénétré à son intérieur, avait troublé son fonctionnement, il cessa un instant de battre. Ce fut heureusement sans conséquence.

En résumé, ce cas nous porte, pathogéniquement, à nous ranger à l'opinion de Körner, c'est-à-dire à croire qu'il existe deux formes de pyohémie otique : celle originelle d'une thrombo-phlébite du sinus préparée par une otite chronique, celle immédiatement occasionnée par une otite aiguë

infectieuse, sans thrombo-phlébite nécessaire et créée simplement par le passage direct des germes infectieux dans la circulation sanguine.

Cette forme, plus souvent curable, ne fait point, comme la grande pyohémie, sa métastase dans les organes primordiaux, poumons, etc.; mais, atteignant la grande circulation et ses radicules par des infarctus le plus souvent microscopiques, elle y crée, dans les muscles et dans les articulations surtout, des accidents du genre de ceux que nous avons observés.

En pareille occurrence, on peut perdre de vue la cause primordiale, et, oubliant l'otite primitive, ne voir dans ces états que les lésions périphériques ou un simple état général, grave d'ailleurs, d'infection grippale, etc.; aussi, avec Laurens serons-nous d'avis de ne point négliger non seulement l'examen bactériologique du pus auriculaire, mais de faire à son heure l'examen du sang, le séro-diagnostic, etc. Si les symptômes le commandent, une intervention sur la mastoïde et le sinus est de rigueur, car, ne serait-elle en soi qu'exploratrice, d'elle seule aura pu dépendre le salut du malade.

Un traitement purement médical de l'otite est commandé au début de la maladie. Plus tard, si la mastoïde l'exige, l'ouvrir. Enfin, traiter la pyohémie par tous les moyens que la médecine commande, et selon ses symptômes.

VOLUMINEUX CHONDROME NASAL

OPÉRÉ PAR LES VOIES NATURELLES

par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Observation. — M. A. B..., de Lapagèze (Tarn), âgé de soixante-deux ans, vient me consulter le 7 novembre 1900. Ce malade présente sur la face la cicatrice très nette de la résection temporaire du nez

par la méthode d'Ollier; la circulation veineuse profonde de la face, interrompue au niveau de la ligne de suture, marquée par une ligne blanche, est suppléée par une circulation veineuse superficielle, qui arborise les deux faces latérales du nez. Le malade tient constamment le mouchoir à la main pour éponger son œil gauche, atteint d'épiphora, symptôme relevant, suivant toute vraisemblance, d'une oblitération cicatricielle sur le trajet des voies lacrymales; l'épiphora existe, en effet, depuis la première opération; on ne saurait donc l'attribuer au développement actuel de la tumeur.

Il me raconta qu'il avait été opéré par un chirurgien, le 22 mai 1896, pour une tumeur nasale qui avait oblitéré sa fosse nasale gauche; mais il ne put me renseigner sur la nature de cette tumeur. J'ai su depuis par l'anatomo-pathologiste qui avait examiné la pièce, qu'il s'agissait de chondrome malin.

Depuis deux ans, l'insuffisance nasale a reparu par intermittences, puis est devenue progressive; actuellement elle est complète. Le malade s'est aperçu, en outre, pendant la mastication, de l'existence d'un point douloureux sur la voûte palatine. Ce symptôme n'existait pas avant la première opération; ce détail a son importance, car il prouve que le développement de la tumeur récidivée dépasse considérablement celui de la tumeur primitive.

Je procède à la rhinoscopie antérieure: la fosse gauche est complètement obstruée par une tumeur volumineuse, recouverte d'une muqueuse absolument saine; la cloison est refoulée à droite du plan sagittal; sa muqueuse est adhérente à la tumeur; cette dernière est également adhérente à toute la face externe de la fosse nasale, ainsi qu'au plancher, qui a subi en un point un abaissement très appréciable. Le pédicule du néoplasme semble se perdre dans la région fronto-ethmoïdale, mais il m'est impossible de préciser rigoureusement cette insertion. La fosse nasale paraît s'être élargie sous l'influence du développement excentrique de la tumeur.

En examinant la voûte palatine, je constate, à gauche de la ligne médiane, une élevure semi-ellipsoïdale, d'un demi-centimètre de longueur, à grand axe sagittal; le sommet de cette élevure est légèrement exulcéré et douloureux; c'est cette ulcération qui a attiré l'attention du malade, qui supportait jusque-là les autres symptômes. Cette voussure répond exactement au point où le plancher nasal, vu par la rhinoscopie antérieure, paraît le plus abaissé.

Par la rhinoscopie postérieure, on voit le naso-pharynx complètement libre; en avant de la choane gauche on aperçoit l'extrémité

postérieure du néoplasme, qui semble affecter des connexions avec la partie antérieure de la face inférieure du corps sphénoïdal; la tumeur est donc strictement localisée à la fosse nasale gauche; le sinus frontal et le sinus maxillaire du côté correspondant paraissent indemnes.

Sur tous les points accessibles à la rhinoscopie, la muqueuse recouvrant la tumeur était saine, très lisse, de couleur gris rosé, et parcourue par quelques vaisseaux.

La consistance éprouvée avec le stylet était ferme en tous les points et rappelait celle du tissu osseux.

Je diagnostiquai: *ostéome* ou *chondrome* à pédicule probablement fronto-ethmoïdal.

Le malade me déclara qu'il désirait vivement être débarrassé de cette tumeur, mais que, s'il fallait lui scier le nez une deuxième fois, il préférait renoncer à l'opération.

Je déclarai que l'ablation par les voies naturelles était possible; cette opinion fut d'ailleurs partagée par son médecin traitant, le Dr Boyals, de Rabastens, notre ancien collègue de la clinique de nos maîtres MM. Martin et Lubet-Barbon.

Avec son assistance et celle de notre confrère Henri Lajaunie, d'Ax-les-Thermes, j'opérai le 3 janvier 1901.

Le sujet étant chloroformé et dans le décubitus dorsal, je plaçai dans le naso-pharynx un gros tampon de gaze pour éviter l'engagement du sang dans les voies respiratoires sous-nasales, et je procédai à l'opération sous l'éclairage frontal, la narine étant fortement dilatée par un spéculum de Palmer.

J'attaquai la tumeur avec une gouge fixée sur un manche coudé à 180° et construite à cet effet par Henri Collin.

Je donnai successivement quatre coups de gouge pour séparer la tumeur de la cloison nasale, du plancher et de la région des cornets, en ayant soin chaque fois de bien maintenir l'instrument parallèle à ces divers plans.

Dans l'intervalle des trois coups de gouge, je tamponnai avec des bourdonnets imbibés d'eau oxygénée pour modérer l'hémorragie moins dangereuse que gênante pour la rhinoscopie.

Je donnai, enfin, le quatrième coup de gouge dans la région fronto-ethmoïdale, redoublant cette fois de prudence et de précautions pour ne pas m'engager trop haut; la tumeur, qui était chondromateuse, répondit à ce dernier coup en se brisant comme du sucre, et je n'eus plus qu'à ramener les fragments au dehors avec une curette.

Ayant curetté toutes les faces, mon instrument vint buter à

travers la choane contre le tampon naso-pharyngien. L'hémorragie s'arrêta spontanément, je garnis la fosse nasale curettée d'un tampon de gaze et je retirai le tampon naso-pharyngien.

La masse brisée de la tumeur représentait environ le volume d'un gros œuf de dinde. L'examen histologique, fait par le professeur agrégé Rispal, montra qu'il s'agissait de chondrome hyalin.

Trois jours après l'opération, je retirai le tampon nasal et j'enlevai, après cocaïnisation, avec la curette de Martin, quelques débris de chondrome qui avaient échappé à la première opération. Je pus voir alors que la tumeur était bien pédiculée dans la région fronto-ethmoïdale.

Je détruisis, enfin, à l'acide chromique quelques points suspects sur les diverses faces de la fosse nasale; je commis toutefois l'imprudence de ne pas assez ménager le cartilage de la cloison, qui présenta une tache de nécrose chimique; il en résulta une perforation du septum.

La cicatrisation se fit, néanmoins, dans de bonnes conditions: le 30 janvier 1901, elle était complète: le malade se déclarait guéri; la voie nasale gauche était très libre; la voussure palatine, considérablement réduite et cicatrisée, n'était plus le siège de la moindre douleur.

A l'heure actuelle, il reste toutefois dans la fente olfactive un étroit pédicule que j'ai réduit par l'électro-puncture et que j'ai l'intention de traiter par l'électrolyse en cas de récidive.

Telle est la très simple observation que je tenais à soumettre à la Société de laryngologie: elle se réduit à l'histoire d'un malade que la chirurgie à ciel ouvert n'a pas mis à l'abri d'une récidive.

Elle montre qu'une tumeur nasale à large développement, avec distension des parois latérales et effondrement du plancher nasal, peut être aussi bien attaquée par les voies naturelles que par les voies artificielles.

Les fanatiques de la chirurgie à ciel ouvert ne sauraient dire qu'il s'agit ici d'une de ces tumeurs exceptionnellement complaisantes, bien différentes de celles contre lesquelles ils appliquent d'habitude les méthodes composées: le malade porte sur son nez une cicatrice qui nous dit tout le contraire et nous dispense de toute discussion sur ce point.

En rapportant l'histoire de mon malade au sein d'une société où les services de la chirurgie intra-nasale ne sont plus à démontrer, je n'aurai rien dit de nouveau, mais j'aurai apporté un argument de plus en faveur de nos procédés rhinologiques.

LARYNGITE NODULAIRE

(NODULES VOCAUX – NODULES LARYNGÉS – NODULES DES CHANTEURS)

ORIGINE RESPIRATOIRE

TRAITEMENT PAR LA GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE[1]

Avec 5 figures

Par le Dr Marcel **NATIER** et l'Abbé **ROUSSELOT**, de Paris.

I

La laryngite nodulaire a reçu des appellations diverses. Ainsi, elle est communément désignée sous les noms de : *nodules des cordes vocales, nodules laryngés* et *nodules des chanteurs*. Mais, quel que soit le terme employé pour la qualifier, les laryngologistes s'entendent parfaitement sur la nature clinique de cette affection. Elle est, en effet, objectivement, caractérisée par la présence sur le bord libre de l'une, et assez souvent même des deux cordes vocales, d'une petite saillie blanchâtre, légèrement acuminée. Celle-ci, qui ne dépasse généralement pas le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, a pour siège constant la partie antérieure de la corde vocale au niveau du point d'union de son tiers antérieur avec son tiers moyen.

Si nous admettons volontiers les autres, nous considérons, au contraire, que l'expression « nodules des chanteurs » est

1. Travail de l'*Institut de Laryngologie et Orthophonie de Paris.*

tout à fait impropre. C'est qu'elle tendrait à faire croire que l'affection en question est l'apanage exclusif des personnes qui se livrent à l'art du chant. Or, dans la réalité, il n'en est absolument rien. En effet, d'une part, les nodules des cordes vocales peuvent se rencontrer fréquemment chez des personnes qui ne chantent pas du tout, en particulier chez les enfants où ils ont tendance à disparaître spontanément avec l'âge — et cela parce que la respiration, d'abord vicieuse, arrivera, dans certains cas, à se régulariser d'elle-même; — ensuite, et d'un autre côté, si on les observe surtout chez des chanteurs, c'est parce qu'ils acquièrent une importance toute particulière chez cette catégorie de malades dont ils sont susceptibles d'entraver la carrière. De là, leurs craintes légitimes et aussi leurs visites plus fréquentes aux spécialistes. Cependant, on est, à l'avance, autorisé à prédire que de tels sujets ne sauraient être que de mauvais chanteurs, ceux qui sont réellement des professionnels de talent de cet art charmant n'ayant jamais de nodules. La raison, c'est que sachant respirer correctement, ils ne fatiguent pas leur organe vocal et partant ne l'exposent pas à la formation desdits nodules.

Ce n'est pas indifféremment que nous avons employé le terme de « laryngite nodulaire ». Il nous a paru donner plus d'extension à l'affection qui, souvent, n'est pas exclusivement limitée à la présence du nodule, et s'accompagne d'altérations plus ou moins accentuées des différentes parties constituantes de l'organe vocal. L'observation que nous relatons plus loin en est un fort bel exemple.

II

Lors de la réunion du Congrès de médecine de l'année dernière, à propos de la discussion qui eut lieu dans la section de laryngologie, sur les *nodules laryngés*, l'un de

nous, prenant la parole, s'exprimait de la façon suivante [1] :
« La laryngite nodulaire constitue une des nombreuses pierres d'achoppement de notre spécialité; cela provient de ce que la question a été mal posée au point de vue pathogénique. Au lieu de se préoccuper ainsi de l'état du larynx, exclusivement, il conviendrait de considérer l'état des poumons. Et alors, on verrait que les malades de cette catégorie ont une capacité respiratoire insuffisante. En effet, ils ne fournissent, au spiromètre, que 1 litre ou 1 litre 5 d'air au lieu de 3 et même 4 litres que donnent des adultes dans des conditions normales.

» En conséquence de cet état de choses, le véritable traitement consistera à soumettre les malades à une gymnastique respiratoire appropriée. On pourra de la sorte obtenir une guérison complète que sont loin de procurer les divers procédés opératoires, si nombreux, de tous côtés préconisés par les virtuoses du couteau ou des pinces. »

Or, ce qui n'était, à cette époque, qu'une vue théorique de notre part est, depuis, devenu une réalité. Les circonstances nous ont permis de donner des soins à deux malades atteintes de laryngite nodulaire à des degrés différents, et chez lesquelles la gymnastique respiratoire, employée comme unique traitement, a été couronnée d'un plein succès. De ces deux faits, nous n'en retiendrons qu'un seul pour faire l'objet de notre communication actuelle, nous réservant de parler aussi du second dans un travail plus étendu, que nous nous proposons de faire paraître ultérieurement dans la *Parole*, sur le même sujet.

Notre dessein n'étant pas aujourd'hui d'envisager la question dans son ensemble, nous nous bornerons à l'exposition du cas dont nous dégagerons ensuite les conclusions qui nous paraîtront devoir s'imposer.

1. Natier (Marcel), Nodules laryngés *(Discussion)*.

III

Observation. — *Aphonie datant de six années. Nodule de la corde vocale gauche. Granulations et déformation des cordes vocales avec relâchement du bord libre de la corde vocale inférieure gauche. État neurasthénique très ancien.*

Mme D..., vingt-huit ans, sans profession, habitant Paris, s'est confiée à nos soins, le 17 octobre 1900, dans les circonstances suivantes. Quelques jours auparavant, invité à passer la journée du dimanche à la campagne, nous étions arrivé à la gare desservant la localité et déjà nous avions pris place sur l'impériale de l'omnibus qui nous conduisait à destination, quand une jeune femme, restée en bas, interpella son mari, qui était à côté de nous, en l'invitant à venir s'asseoir à l'intérieur de la voiture. A la façon dont elle prononça le prénom, il nous fut, à l'instant, facile de nous convaincre qu'elle était excessivement enrouée. Or, le hasard voulut que parvenu chez eux, nous fussions les hôtes d'excellents amis communs qui nous présentèrent les uns aux autres.

Justement, placé pendant le déjeuner à côté de Mme D..., et de plus en plus frappé par sa raucité vocale qui la mettait dans l'impossibilité absolue de prononcer un son clair ; convaincu d'une part que nous pourrions lui être utile et, d'un autre côté, usant de la liberté de langage qui nous était accordée aux uns et aux autres, nous nous enhardîmes, au milieu du repas, à lui dire : « Il doit vous être bien désagréable, Madame, d'avoir une voix aussi enrouée et certainement vous seriez heureuse qu'on pût vous guérir de cette fâcheuse incommodité ? »

Comme il s'agissait d'une femme jeune et jolie, ayant de l'esprit, et, grâce à la situation de son mari, d'excellentes et nombreuses relations dans la société parisienne, la remarque, malgré son impertinence possible, devait porter. En effet, il fut aussitôt répondu à notre interpellation : « Comment, vous pourrriez faire disparaître mon enrouement? Mais sachez donc que j'ai tout fait pour cela, que je me soigne depuis nombre d'années, que j'ai pris conseil de plusieurs spécialistes et qu'enfin, de guerre lasse, devant l'insuccès des divers moyens employés, j'ai abandonné remèdes et médecins.» Et ensuite, ce fut au tour du mari de nous demander ce que nous comptions faire pour arriver à un résultat aussi brillant, à la réalisation duquel les désillusions passées ne lui permettaient guère de prétendre.

Nous avions cru, à certains signes, qui ne sont généralement pas

trompeurs pour un œil un peu exercé, remarquer que Mme D... était d'une nature plutôt nerveuse. Et alors, procédant sur le champ à une enquête rapide, nous arrivions promptement, et sans beaucoup de difficulté, à établir qu'en réalité elle était neurasthénique. A sa grande surprise, et bien que nous ne la connussions que depuis quelques instants, nous lui révélions la plus grande partie des inconvénients dont, probablement, elle se plaignait. Son mari ne fut pas moins étonné quand il nous entendit citer les propres expressions auxquelles elle avait recours pour traduire ses malaises.

Ainsi, nous arrivions bientôt à cette conviction que Mme D... était une névropathe vraisemblablement atteinte de troubles de la respiration, lesquels avaient dû déterminer d'abord et entretenir ensuite l'enrouement dont elle était atteinte. Dès lors, la ligne de conduite devenait toute tracée : il fallait soigner l'état général, rétablir l'équilibre respiratoire, etc. Si de graves désordres n'avaient pas été occasionnés dans le larynx par les multiples interventions auxquelles, nous disait-on, il avait été soumis, consécutivement, on devait assister à la disparition de la raucité. Tel fut le plan soumis à la patiente. Il séduisit le mari, qui entendait, pour la première fois, un médecin se préoccuper de l'état général de sa femme, alors que lui-même y avait, en vain du reste, fait allusion, auprès des nombreux confrères antérieurement consultés.

Et ce fut ainsi que, sinon tout à fait confiante dans nos promesses, au moins désireuse d'expérimenter un nouveau genre de traitement, Mme D... se présentait à nous, à l'effet de se faire examiner.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une attaque d'apoplexie à l'âge de cinquante-quatre ans; d'un tempérament très nerveux, il était excessivement coléreux. Rhumatisant et eczémateux; sobre. Banquier, il avait toujours mené une vie plutôt agitée par le souci des affaires.

Mère âgée de cinquante-cinq ans; aussi passablement nerveuse. A plusieurs reprises elle a eu des poussées d'eczéma; depuis l'âge de quatorze ans elle est sujette à des attaques de rhumatisme articulaire dont il lui est resté de la déformation des doigts. Plutôt forte et grasse, elle est cependant excessivement agitée.

Dans la ligne paternelle, les parents sont tous de tempérament très nerveux; deux, en particulier, sont doués d'un caractère bizarre.

Du côté maternel, ils paraissent plus calmes, et si la mère elle-

même est devenue nerveuse, elle en serait, en grande partie, redevable au fait d'avoir partagé l'existence fiévreuse de son mari.

La famille se compose exactement de trois enfants, dont deux plus âgés que notre malade et une sœur plus jeune. Un frère, l'aîné de tous, qui a trente-cinq ans, est très agité et ressemble absolument à son père. Une sœur, trente et un ans, est exactement pareille; elle est sujette à des crises de larmes qui se reproduisent avec la plus grande facilité. Elle a trois enfants qui sont considérablement nerveux.

Antécédents personnels. — Mme D... serait née dans des conditions normales. Sa mère, qui avait essayé de la nourrir, dut y renoncer au bout de quelques jours. Une première nourrice fut renvoyée hâtivement parce qu'elle manquait de lait; une deuxième resta en fonctions pendant quelques mois et quitta pour entrer à l'hôpital où vite elle succomba à une fièvre typhoïde. L'enfant avait sucé son lait quand déjà elle avait le germe de la maladie qui devait l'emporter. La troisième nourrice prit la fillette alors qu'elle était âgée de huit à dix mois et la conduisit jusqu'au sevrage. Elle est encore vivante et jouit d'une santé excellente.

La première maladie d'enfance aurait été la varicelle. Elle fut si légère qu'à peine s'en aperçut-on, et que rien ne fut changé au genre de vie quotidien.

Vers six à sept ans : rougeole assez forte avec violent mal de gorge. A la même époque, coqueluche intense de plusieurs mois de durée; elle fut communiquée aux frères et sœurs et finalement il fallut changer de résidence.

A dix ans: scarlatine assez sérieuse ayant nécessité le séjour au lit pendant un certain temps.

Entre onze et treize ans: fièvre muqueuse, suffisamment grave avec céphalées et épistaxis abondante au cours de la période prodromique.

En général, toutes ces indispositions diverses ont été suivies d'une convalescence rapide et jamais elles ne se sont compliquées de rechute.

La menstruation s'est établie à l'âge de treize ans, de façon tout à fait normale, et sans déterminer le moindre trouble. Les premières règles apparurent spontanément, et comme la jeune fille n'avait pas été prévenue, elle fut quelque peu effrayée de ce flux sanguin. Depuis, les périodes menstruelles ont toujours été régulières, non douloureuses; mais l'écoulement est plutôt pauvre comme quantité.

De treize à vingt ans, époque du mariage, aucune maladie.

Mme D... a fait toute son éducation de jeune fille à la maison; des professeurs venaient lui donner des leçons chez elle; et, en outre, elle suivait des cours. Il en a été ainsi jusqu'à l'âge de dix-huit ans. Sous le rapport des études, elle était excessivement capricieuse et n'apprenait que ce qui lui plaisait; elle avait, en particulier, une répulsion véritable pour les mathématiques qu'elle se refusait même à étudier. La mémoire a toujours été considérablement défectueuse; car, si elle était très longue à apprendre, elle oubliait, par contre, avec une surprenante rapidité.

L'aptitude pour la musique s'est révélée dès l'âge le plus tendre, car Mme D .. a toujours apporté à ce genre d'études une grande application. Elle y était, du reste, poussée par sa mère qui, pendant plusieurs années, l'y contraignait presque avec violence, la pinçant jusqu'au sang quand elle jugeait son travail insuffisant. Il se produisait même, parfois, à cet égard, de petites scènes qui témoigneraient que, malgré le proverbe, la musique n'adoucit pas toujours les mœurs. C'est ainsi qu'il arrivait à la mère de se rouler par terre quand la fille jouait mal; ce spectacle provoquait chez cette dernière des attaques qu'on menaçait de réprimer avec des gifles. Souvent, du reste, on passait aux actes, et c'est ainsi que Mme D... déclare avoir été, dans ces circonstances, pendant de longues années, battue par sa mère, qui la frappait surtout sur la tête. Cela aurait ainsi duré depuis l'âge de neuf ans jusqu'à quinze ans, et l'enfant en aurait acquis une impressionnabilité toute particulière.

Son éducation terminée, la jeune fille ne voulut jamais consentir à se soumettre aux épreuves nécessitées pour l'obtention du brevet, car elle pressentait que, si elle remplissait cette formalité, on la contraindrait à préparer le brevet supérieur, ce qu'elle entendait bien éviter. Elle ne s'est jamais fatiguée au cours de ses études, et cela, parce que, de son propre aveu, elle n'y apportait pas une application suffisante.

Fillette, Mme D... était très fraîche et grassouillette; après établissement de la menstruation elle commença à pâlir. Jusque vers l'âge de seize ans elle avait vécu à la campagne où sa santé s'était constamment maintenue en bon état. Sa mère s'étant alors remariée, elle vint, avec elle, habiter la ville : au bout de six mois elle avait beaucoup pâli et perdu l'éclat de son teint. Bien qu'elle n'eût aucun sujet d'ennui dans les conditions nouvelles de sa vie de famille, elle devint cependant plus nerveuse. Elle était excessivement anémiée et sujette à une constipation opiniâtre. On lui prescrivit du fer qu'elle prit depuis l'âge de seize ans jusqu'au

moment de son mariage et on lui fit absorber force jus de viande. Aux vacances, on l'envoyait à la campagne chez une sœur mariée. Tel fut le régime suivi jusqu'à la fin des études.

De dix-huit à vingt ans, et en particulier au cours de la dix-neuvième année, existence très mondaine, mais qui n'aurait déterminé aucune fatigue, la jeune fille pouvant consacrer au repos tout le temps nécessaire. Rien de particulier à noter au cours de cette période, si ce n'est quelques contrariétés morales qui l'énervaient vivement.

Mme D..., qui s'est mariée à vingt ans, resta fiancée deux mois, pendant lesquels elle aurait patiné avec rage. Elle attribue à ce fait l'amaigrissement notable qu'elle subit alors, car elle aurait vu rapidement son poids tomber de 63 kilogrammes à 53 kilogrammes, c'est-à-dire qu'elle aurait éprouvé, en réalité, une perte de 10 kilogrammes.

Au cours du voyage de noces, et cinq jours après le mariage, Mme D... voyait son mari atteint d'une maladie très grave et qui mettait sérieusement ses jours en danger. Pendant dix-sept jours, occupée à le veiller, elle ne prit aucun repos et ne put dormir un seul instant. La convalescence fut longue, car le rétablissement mit trois ou quatre mois à s'effectuer. Tous ces ennuis auxquels étaient venus se surajouter des soucis de famille, avaient déterminé un état d'énervement excessif avec prostration extrême.

Le mariage avait eu lieu en avril; au mois de juin débutait une grossesse dont elle fut tout de suite incommodée. Il convient de dire, du reste, que, dans cet état spécial, elle commit des imprudences de toutes sortes. Ainsi, ce fut à cette époque qu'elle commença son installation et rendit ses visites. Elle fit, dans une circonstance, une course de 35 kilomètres dans la montagne, prit des bains de pieds à la moutarde la première fois que manquèrent les règles. Au bout de quatre mois et demi, elle faisait une fausse couche après une longue promenade en voiture où elle avait été fortement cahotée. Elle souffrit même passablement à cette occasion, car elle dut aller faire sa fausse couche à l'hôtel, personne ne se trouvant à la maison quand elle y arriva indisposée. Elle se levait au bout de neuf jours. Mais, dans la suite et pendant six mois, elle continua à éprouver des douleurs dans le ventre et les reins, eut d'abondantes leucorrhées et souffrit beaucoup à chaque période menstruelle.

La fausse couche s'était produite au mois de novembre; le 18 avril suivant, c'est-à-dire le jour anniversaire de son mariage, on pratiquait à Mme D... le curettage de l'utérus.

En 1894, le mari, fonctionnaire, ayant reçu une affectation nouvelle, le ménage venait habiter Paris où, depuis, il n'a cessé de résider. Trois ans plus tard, comme elle éprouvait encore de fréquentes douleurs dans le ventre, Mme D... dut solliciter les soins spéciaux de l'un de nos plus éminents maîtres en gynécologie, qui prescrivit du lait avec douches générales et locales. Ces dernières furent simplement pratiquées pendant deux mois; quant au lait, la patiente ne voulut jamais se décider à en prendre.

La malade, qui était déjà fort nerveuse auparavant, a constaté qu'elle l'était devenue bien plus depuis qu'elle habite Paris. Elle attribue cela à son changement de vie et aux fatigues qui s'en sont suivies à cause des nombreuses relations qu'elle a été, de par la situation de son mari, obligée de cultiver. Ainsi, bien que naturellement aimable, elle reconnaît qu'elle était, parfois, on ne peut plus désagréable en ménage, faisant pour rien des scènes à son mari, pleurant avec la plus grande facilité et se mettant en colère pour des causes insignifiantes. Cependant, il n'y a jamais eu, à proprement parler, de véritables crises de nerfs. Pendant six mois, l'appétit fut très mauvais, mais il s'améliora après usage des douches prescrites. Le sommeil est, en général, bon; les digestions s'accompliraient normalement.

Mme D... a commencé à chanter à l'âge de dix-huit ans. Elle ne prit d'abord pas de leçons et faisait seule des exercices qui se prolongeaient parfois pendant une heure ou une heure et demie. A partir du moment où elle prit des leçons, ce qui avait lieu une fois par semaine, elle continua à travailler chaque jour pendant une demi-heure ou une heure. Elle a eu deux professeurs de chant : le premier fut une dame qui la fit travailler pendant tout un hiver. Elle se trouva très bien de son enseignement. Il n'en aurait pas été de même avec le second professeur, un homme qui, pendant dix-huit mois ou deux ans, exceptions faites pour les étés, dirigea sa voix. Il l'aurait, prétend-elle, beaucoup fatiguée en cherchant à lui amplifier la voix et à modifier son registre qu'il voulait développer. Aussi, lui « poussait-il » la voix et la faisait-il crier très fort. Elle est soprano, il prétendait en faire une mezzo. Tous ces exercices, plutôt violents, eurent pour résultat de changer la voix; chacun d'eux déterminait une fatigue très grande de l'organe, mais elle ne croit pas se rappeler qu'elle en arrivât jamais à l'enrouement.

Les leçons de chant furent ainsi continuées par Mme D... jusqu'au moment de son mariage; elle les suspendit à cette époque parce que le professeur quitta la ville de province où cela se passait pour

venir exercer à Paris. Sa méthode, nous dit la malade, devait être mauvaise, car je connais d'autres personnes qui en ont éprouvé les mêmes inconvénients que moi; on s'en rendait compte à la vérité, mais on allait à lui par « chic ». Les exercices de chant furent encore continués pendant quelque temps sans professeur; mais, depuis le mariage, ils ont été suspendus de façon complète.

Ce fut autour de l'hiver de 1894 que, pour la première fois, se manifesta l'enrouement, et cela, dans les circonstances suivantes. Un soir du mois de novembre, Mme D... était sortie dans Paris, avec son mari, pour faire une promenade; celle-ci se prolongea assez longtemps par un brouillard très intense; cependant, le retour à la maison s'effectua sans que fût ressenti le moindre inconvénient. Mais, le lendemain matin, au réveil, survenait un enrouement très accusé. Or, depuis cette époque, dans aucun temps ni par aucune saison, jamais plus la voix n'a été claire. Il y a eu pourtant des périodes d'aggravation au cours desquelles la malade devenait absolument aphone, ne pouvant parler qu'en voix chuchotée.

Pendant sept à huit mois, et parce qu'elle comptait sur la possibilité d'une guérison spontanée, Mme D... ne s'est soumise à aucun traitement. Durant toute cette période il ne s'est produit aucune modification sensible, si ce n'est, par les temps humides, une accentuation légère de l'enrouement. Elle consulta alors un premier collègue en spécialité qui se borna à prescrire des pulvérisations dans le larynx. Elle lui fit deux visites, suivit ses recommandations, et n'en obtint aucun bénéfice.

Un second spécialiste, dont, quelque temps plus tard, elle sollicita l'avis, l'a, pendant quinze mois, éclairée de ses conseils. Il a fait également pratiquer, avec des liquides divers, des pulvérisations biquotidiennes du larynx, dont chacune devait se prolonger pendant cinq à six minutes. En outre, trois fois par semaine, et cela pendant tout le cours de deux hivers consécutifs, la malade fut soumise à des cautérisations variées, soit avec le galvanocautère, soit avec des caustiques liquides, et effectuées tantôt au niveau du pharynx tantôt dans le larynx. En outre, la seconde année et durant tout l'hiver, la raucité fut combattue par des séances d'électrisation externes, répétées tous les deux jours. Le médecin, qui possédait un spiromètre, interrogé un jour sur la nature de cet appareil par la malade, lui fit souffler dedans, et déclara qu'elle avait une respiration insuffisante. Mme D... lui ayant alors demandé s'il y avait quelque chose à faire pour modifier cet état, ne reçut aucune réponse. Il lui fut expliqué, par contre, que les cautérisations intra-laryngées avaient pour but de faire disparaître des

excroissances qui s'étaient formées sur les cordes vocales. Tous ces divers traitements n'ayant eu d'autres résultats que de provoquer, parfois, de grandes souffrances et, souvent, de déterminer une aggravation très manifeste de l'enrouement, la patiente, au bout de quinze mois, jugeant l'expérience suffisamment prolongée, décida de n'y plus recourir.

En 1898, au mois de septembre, Mme D..., se trouvant de passage dans une ville de province où l'un de nos confrères exerce brillamment la spécialité, lui rendit visite en compagnie de son mari. Après examen de l'organe, cet habile praticien révéla à la malade qu'elle était porteur d'un nodule de la corde vocale gauche, et ajouta que l'extirpation serait très malaisée. L'intervention qu'il conseillait et dont il disait ne pouvoir garantir les chances certaines de guérison, ayant été refusée par le mari, il recommanda un séjour à Cauterets; mais comme la saison était, à ce moment, trop avancée, il engagea la patiente à faire des pulvérisations laryngées avec une préparation sulfureuse spécialisée. Enfin, dernier avis, on devait lui écrire pour qu'il pût diriger le traitement à distance et par correspondance.

Pendant deux mois, la malade se conforma scrupuleusement à ces prescriptions et prit, en outre, chaque matin, une eau minérale sulfureuse dans du lait. Elle réussit, de la sorte, simplement, à provoquer une congestion très vive de la gorge, compliquée de sensation de brûlure avec douleur et exagération de la raucité. Comme elle était retournée chez son précédent médecin, il lui déclara, après inspection, que la gorge était en très mauvais état, et ne lui cacha pas qu'elle avait dû aller à Cauterets. En conséquence, il recommença à la cautériser et à l'électriser, toujours avec le même insuccès, du reste, une fois par semaine, et pendant une certaine période.

Dans les premiers mois de 1899, un autre de nos confrères parisiens, justement réputé, reçoit les doléances de Mme D... et est en même temps prié de lui dire ce qu'il pense de l'avenir de sa voix. Ce spécialiste ayant, à son tour, constaté le mauvais état du larynx, se croit en mesure de laisser concevoir des espérances favorables. Faisant alors appel au courage de la patiente, il lui demande si elle se sent la force de se soumettre à un traitement énergique; c'est qu'en effet, d'après lui, il conviendrait de recourir à des procédés plus vigoureux que ceux jusqu'ici mis en pratique. La cliente ayant acquiescé aux désirs du médecin, à deux reprises sont effectuées, dans le larynx, des cautérisations avec des solutions liquides fortement concentrées. Consécutivement, il fallait observer, pendant

huit jours, le repos complet de l'organe et la malade devait faire toutes ses communications par écrit. Ce traitement a été poursuivi pendant trois mois : il a déterminé des douleurs intolérables, mais n'a amené aucune amélioration. Seules, pendant cette période, des fumigations de tilleul procurèrent un peu de soulagement.

Cette tentative, avant de nous voir, devait être la dernière, car n'obtenant pas des médecins la satisfaction qu'elle en désirait, Mme D... avait renoncé à recourir à leurs lumières. Elle se bornait à faire, par moments, des fumigations au tilleul.

Telle était, exactement, la situation quand, pour la première fois, nous avons été mis en relation avec cette malade et appelé à formuler notre avis sur la nature de l'affection si particulièrement rebelle dont elle était atteinte.

Le lecteur se trouvant déjà mis au courant de l'état général de Mme D... par ce qui a été dit précédemment, nous jugeons inutile de revenir ici sur les détails. Nous ajouterons simplement qu'à l'époque de sa visite, elle était très excitable, fort agitée dans ses actes et ses paroles, et qu'il lui était de toute impossibilité de s'exprimer avec un timbre de voix clair. La figure était plutôt amaigrie, les traits légèrement tirés et le teint jaunâtre. Sans être haletante, la respiration était cependant plutôt gênée.

17 octobre 1900. — État local. — Le nez et le pharynx ne présentaient aucune particularité digne d'appeler spécialement l'attention, si ce n'est un certain degré de rougeur de la muqueuse tapissant la paroi postérieure du pharynx.

Examen laryngoscopique. — L'infundibulum laryngien est le siège d'une congestion marquée; elle intéresse tout son pourtour ainsi que les bandes ventriculaires. Mais, c'est au niveau des cordes vocales que se constatent les véritables désordres. Celles-ci, en effet, sont absolument informes : ce ne sont plus des rubans recouverts d'une muqueuse d'un blanc nacré, mais bien deux gros bourgeons, rougeâtres, avec de multiples excroissances leur donnant tout à fait l'aspect framboisé. Sur le bord libre de la corde vocale gauche et au point d'élection, apparaît une petite saillie conique, à pointe dirigée vers la ligne médiane et qui n'est autre chose qu'un véritable nodule.

Prie-t-on la malade d'émettre un son, qu'on voit ces deux masses se juxtaposer un peu au hasard des bourgeons, ne déterminant qu'une occlusion très imparfaite de la glotte, et, dans tous les cas, rendant complètement impossible une émission nette et claire.

Dans ces conditions et bien que le larynx, malgré les multiples interventions auxquelles il a été antérieurement soumis, ne paraisse

pas désorganisé dans sa structure intime, nous ne pouvons nous garder d'une certaine réserve quant au pronostic, et nous redoutons presque d'avoir été imprudent dans nos promesses. Convaincu, cependant, que les altérations du larynx doivent se rattacher à des

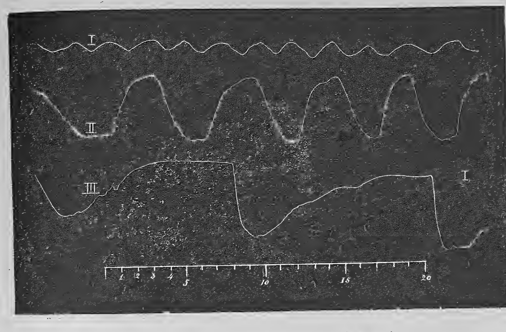


Fig. 1. — Laryngite nodulaire (17 octobre 1900).

I. Respiration haletante; — II. Capacité respiratoire faible; — III. Défaut d'affrontement des cordes vocales, et tenue de la voyelle très insuffisante, environ 11 secondes.

troubles de la respiration, nous attendons pour nous prononcer définitivement qu'un tracé respiratoire ait été soigneusement pris. L'un de nous ayant procédé à cette opération, et celle-ci ayant donné les résultats qu'on peut apprécier sur le tracé que voici[1],

1. Tous les tracés qui suivent, pris à diverses périodes du traitement, permettent d'apprécier la marche régulière des progrès accomplis. Ils représentent la respiration costo-supérieure : I, *ordinaire;* II, *forcée;* III, pendant l'émission de la voyelle *a;* IV, pendant l'attaque de la voyelle *a,* au commandement.

Ils sont diminués de moitié. La mesure des amplitudes a été prise sur figures.

L'échelle du temps (une sonde par division) gravée sous la figure 1, s'applique à toutes les autres.

nous sommes, dès lors, mis en mesure de laisser espérer à Mme D... qu'elle guérira complètement et qu'elle recouvrera une voix normale.

Cette perspective ne laisse pas que de séduire vivement la malade. Elle la rend d'autant plus heureuse que nous lui donnons la ferme assurance qu'il n'y aura nulle intervention à pratiquer du côté du larynx, ni remède d'aucune sorte à absorber. Il lui suffira de s'astreindre à un régime que nous lui indiquerons, mais auquel nous tenons d'une façon si essentielle que nous ne la soignerons qu'autant qu'elle se sera fermement engagée à l'observer scrupuleusement.

10 novembre. — Mme D... ayant ainsi accepté toutes nos conventions, il lui a été prescrit, conformément à des règles ailleurs formulées, de ne prendre exclusivement que du lait, de faire de l'hydrothérapie et de venir, chaque jour, pratiquer des exercices respiratoires méthodiques. Elle a reçu, en outre, le conseil d'éviter, dans la mesure du possible, toute cause de fatigue soit morale, soit physique, et a été invitée, à cet égard, à rompre passagèrement avec ses habitudes quotidiennes et très absorbantes de femme du monde. Or, nous devons avouer qu'elle s'est montrée d'une ponctualité digne des plus grands éloges dans l'exécution de nos prescriptions. Elle y a, du reste, été fortement incitée par ce fait qu'elle a constaté, presque tout de suite, une amélioration sensible dans son état. C'est ainsi que rapidement a diminué cet état de nervosisme dont s'affligeait si profondément son mari. Lui est-il arrivé d'avoir des impatiences, qu'elles ont été bien moins nombreuses et considérablement moins accentuées. En même temps, la respiration est devenue moins embarrassée et le timbre de la voix plus clair; mais, après avoir parlé pendant quelque temps, il y a toujours, au niveau du larynx, une sensation de fatigue avec cuisson.

Des preuves évidentes des bons résultats du régime sont, du reste, fournies par les modifications survenues dans le poids de la patiente, qui a d'abord accusé les variations suivantes :

17 octobre 1900. — Poids : 57 kilog. 500.

23 octobre. — Poids : 58 kilog.

5 novembre. — Poids : 59 kilog. 500.

Ainsi, dans l'espace de dix-huit jours, elle n'a pas gagné moins de 2 kilog., soit environ 110 grammes par jour.

Examen laryngoscopique. — Sur la corde gauche, et à la place auparavant occupée par le nodule, on constate encore la présence d'un renflement léger, mais à peine perceptible. Le ruban vocal a pris son aspect à peu près normal quant à la forme et à la coloration : en effet, la muqueuse en est blanche dans presque toute la

dimension; seul le bord libre est encore rouge, mais on n'y voit plus de festons, surtout au niveau du tiers moyen.

La restauration est moins parfaite pour la corde vocale droite dont le quart externe, uniquement, est normal, les trois quarts internes de la surface étant rouges. Cependant, de ce côté égale-

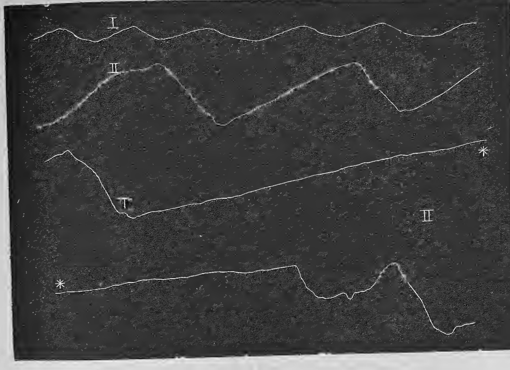


Fig. 2. — Laryngite nodulaire (23 octobre 1900).

Les mouvements respiratoires deviennent plus lents, mais ne sont pas encore réguliers. L'affrontement des cordes vocales se fait mieux, et la tenue de la voyelle a augmenté considérablement (35 secondes).

ment, il n'existe plus de festons. Quant au bord libre, il est encore un peu arrondi et irrégulièrement droit.

La malade déclare qu'il lui est devenu absolument impossible de supporter la fumée de tabac qui, tout de suite, provoque chez elle de la toux.

Poids : 59 kilog.

27 novembre. — La semaine dernière a été bonne et la malade trouve qu'elle a été plus calme. Elle est en réalité mieux ; sa mine est bien meilleure, son teint beaucoup plus clair et cela malgré le

mauvais temps subi depuis une quinzaine de jours, car il n'a cessé de pleuvoir.

Les règles sont arrivées au cours de la semaine dernière; elles ont été tout aussi rares qu'à l'ordinaire.

Sommeil bon, sans cauchemars.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est à peu

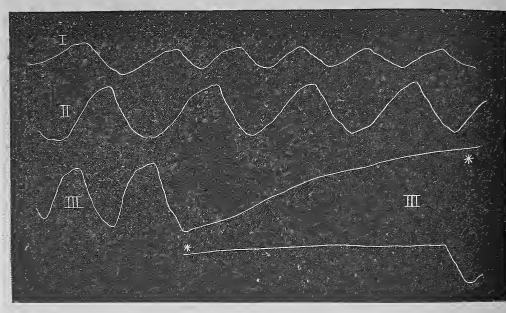


Fig. 3. — Laryngite nodulaire (5 novembre 1900).

Amélioration sensible dans la respiration ordinaire : l'amplitude du tracé atteint 4mm 1/2, tandis qu'au début il était en moyenne de 2mm 1/2.
L'effort a été moindre (II) : 11mm d'amplitude contre 13mm et 14mm de début.
Les mouvements respiratoires se régularisent.
La tenue de la voyelle reste bonne.

près normale; cependant, le renflement nodulaire est toujours légèrement apparent.

La corde vocale droite est aussi en meilleur état quoique un peu rouge sur son bord libre.

Mme D..., qui prend, chaque jour, cinq litres de lait et accuse un appétit très vif, n'en absorbera plus, dorénavant, que trois litres. Elle complétera le régime par l'addition de deux œufs à la coque, dont l'un dans la matinée et l'autre dans l'après-midi et, en outre, le soir, un potage au lait.

Poids: 59 kilog. 690.

12 décembre. — La malade n'a pas reparu depuis quinze jours; elle prétend cependant s'être, pendant toute cette durée, régulièrement conformée au régime prescrit. Or, dans la réalité, il n'en est absolument rien. Elle a, en effet, reçu la visite d'une de ses sœurs

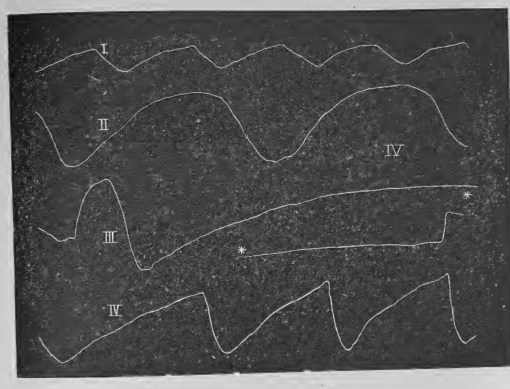


Fig. 4. — Laryngite nodulaire (20 novembre 1900).

Progrès dans la respiration ordinaire (amplitude du tracé en moyenne 5^{mm}).
Progrès également dans la capacité respiratoire (II), environ 15^{mm} d'amplitude.
Tenue de la voyelle suffisante. Dans celle qui est représentée ici (III), la malade n'a pas épuisé tout son souffle, puisqu'elle en a expulsé une quantité appréciable à la fin.
Les cordes vocales ne s'affrontent pas encore complètement. Le fait devient plus sensible dans les reprises commandées (IV).

accompagnée de son mari, et, de ce fait, son train de vie a été complètement modifié. Elle a été tout le temps occupée à faire, avec sa sœur, des visites dont beaucoup dans les magasins; en outre, d'une façon régulière, elle s'est couchée tard. Comme résultat : une grande fatigue. Elle est bien plus agitée; et, dans

la nuit, le sommeil est fréquemment interrompu. Elle parle avec une volubilité considérable et sa voix est plus couverte qu'à l'ordinaire.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est absolument déformée ; sa face supérieure est parcourue par des stries rouges et très saillantes, lui donnant un aspect tomenteux. Le bord libre est épaissi et tout à fait irrégulier, le renflement nodulaire est devenu plus manifeste.

La corde vocale droite est arrondie, encore plus déformée que sa congénère du côté gauche et de couleur rouge foncé.

Impossible de déterminer l'affrontement exact des cordes au moment de la phonation.

Poids : 60 kilog. 520.

Devant cette aggravation dont la responsabilité lui revient tout entière, nous ne cachons pas notre mécontentement à Mme D..., lui disant que, si elle continue, elle sera bien vite retombée à son état primitif, et cela, par sa seule faute. Elle se rend à la justesse de nos observations et nous promet d'apporter plus de modération dans son genre de vie.

14 décembre. — La malade, sur notre conseil, s'est remise au régime lacté exclusif depuis deux jours et, en outre, est restée bien plus tranquille. En conséquence, son sommeil est devenu meilleur avec beaucoup moins d'agitation. Elle nous avoue qu'avant-hier, quand elle nous a rendu visite, elle s'était, dans la matinée, fortement mise en colère. Elle avait aussi remarqué, depuis une huitaine de jours, que la voix, surtout le soir, devenait beaucoup plus enrouée.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est un peu moins rouge que la dernière fois : son bord externe est toujours granuleux et déformé ; son bord libre présente les mêmes caractères que précédemment.

La corde vocale droite est rouge dans toute sa largeur et présente absolument l'aspect de fibres musculaires mises à nu. Cette rougeur est encore plus accentuée peut-être, au niveau du bord libre.

Les deux cordes, du reste, sont manifestement épaissies.

Le teint est meilleur aujourd'hui.

Les règles, survenues il y a deux jours, à époque fixe, ont encore à peine duré vingt-quatre heures avec un écoulement tout à fait insignifiant.

17 décembre. — État général meilleur ; un peu plus de calme ; mais sommeil toujours aussi agité.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche a presque

repris son aspect normal ; sa surface est à peu près plane. A peine distingue-t-on le renflement nodulaire sur son bord libre.

La corde vocale droite est aussi bien moins rouge ; sa moitié

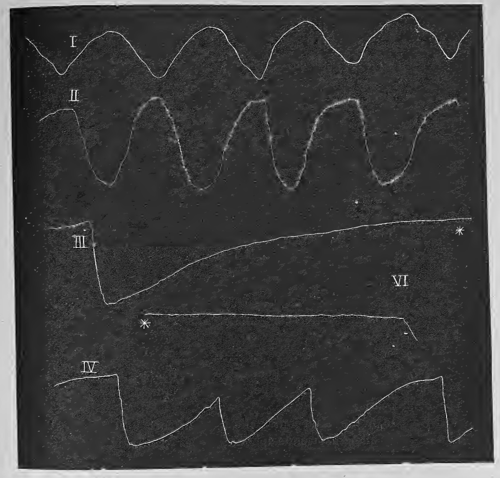


Fig. 5. — Laryngite nodulaire (12 décembre 1900).

Progrès énorme dans la respiration ordinaire (plus de 11^{mm} d'amplitude).
Tenue de la voyelle, environ 40 secondes.
Des progrès encore à réaliser pour l'affrontement des cordes vocales.

externe est presque normale ; seule la moitié interne est encore foncée et déformée.

Mme D... prend, actuellement, trois litres de lait par jour. Elle est restée fort tranquille ces derniers temps ; mais aujourd'hui, elle doit passer la soirée à l'Opéra.

21 décembre. — Santé générale bonne. Suivant l'indication qu'elle nous avait fournie, la malade, il y a quatre jours, a passé la soirée à l'Opéra. Hier soir, en outre, elle a offert, chez elle, un dîner à une assistance nombreuse et s'est, en conséquence, beaucoup fatiguée avant et pendant : il en est résulté un léger degré d'enrouement, qui s'est accentué aujourd'hui. Néanmoins le sommeil est meilleur.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est un peu plus rouge qu'il y a quelques jours.

La corde vocale droite, par contre, est moins uniformément foncée, car, sur sa surface, on distingue des parties blanches.

27 décembre. — Les exercices respiratoires, au dire de la malade, ont été pratiqués chaque jour. Son état général est meilleur et son sommeil plus calme.

Elle a dû, cette semaine, sortir une fois et hier au soir elle a encore donné à dîner. Néanmoins, elle se trouvait bien, et, depuis deux ou trois jours, sa voix était devenue plus claire quand, tout à l'heure, alors qu'elle était chez sa couturière, elle a eu deux ou trois éternuements successifs qui ont déterminé un enrouement subit.

Examen laryngoscopique — La corde vocale gauche est encore déformée, mais moins rouge ; sa surface est légèrement tomenteuse.

La corde vocale droite est absolument rouge, arrondie, et présente un aspect sanguinolent.

Poids : 60 kilog. 420.

4 janvier 1901. — L'état général de Mme D... est un peu moins bon : elle attribue ce fait à ce que, depuis quelque temps, elle a dû beaucoup sortir le soir.

Il y a une huitaine de jours, elle a eu un fort éternuement et, tout de suite, elle est devenue aphone ; elle est restée ainsi toute la soirée. Le lendemain, sa voix était encore couverte. Mais depuis, et à deux reprises, elle a eu de nouveaux éternuements qui sont restés sans influence aucune sur le timbre de sa voix.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est en meilleur état ; mais le bord libre en est encore un peu plus rouge.

La corde vocale droite a aussi son bord libre rouge et épaissi, mais beaucoup moins déformé qu'antérieurement. De même, sa surface est moins rouge.

Poids : 63 kilog. 360.

11 janvier. — Tout allait pour le mieux jusqu'à avant-hier, et la voix, presque normale, se couvrait simplement un peu à la suite de la fatigue exagérée. Le 9, mercredi, était jour de réception de

Mme D... ; c'était la première fois que nous l'autorisions à recevoir depuis le début du traitement. Elle a voulu en profiter

Pour montrer sa belle voix

dont tout le monde, du reste, lui faisait compliment. Au début, tout a été pour le mieux ; mais comme il était venu beaucoup de personnes et qu'elle a dû parler à l'excès, vers la fin de la réception la voix s'est considérablement voilée. A huit heures, il était même impossible à la malade de parler et sa gorge était douloureuse. Il convient d'ajouter qu'elle avait eu, dans la matinée, un éternuement qui s'était, tout de suite, accompagné d'un enrouement passager.

La voix s'est éclaircie hier; cependant, aujourd'hui, elle est encore un peu rauque.

Les exercices respiratoires et aussi les exercices vocaux ont été régulièrement pratiqués.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est manifestement mieux; seul, le bord libre, maintenant rectiligne et à peine épaissi, est encore un peu rouge.

La corde vocale droite présente toujours une coloration foncée sur sa surface, et son bord libre est toujours épais.

Poids : 61 kilog. 210.

31 janvier. — La voix est demeurée bonne, d'une façon générale, exception faite toutefois pour les circonstances où se sont produits des éternuements. En effet, ceux-ci qui surviennent tous les deux ou trois jours, quand ils sont très forts, avec retentissement dans le « gosier », peuvent déterminer une aphonie de une ou deux heures de durée. A l'occasion de sa réception de la semaine dernière, Mme D... a encore éprouvé un peu de fatigue avec enrouement, mais bien moins accentué que la première fois.

Les sorties, assez fréquentes au cours des derniers jours, ont occasionné de l'épuisement général.

Les exercices respiratoires n'ont guère été pratiqués qu'une seule fois par jour et encore pas très régulièrement. Quant à l'hydrothérapie, la malade s'y est soumise avec la plus grande ponctualité.

Elle a repris, depuis plusieurs jours déjà, le régime alimentaire ordinaire; mais, aux repas, elle absorbe encore de deux à trois litres de lait.

Tout le monde est surpris de son calme relatif comparé à sa vivacité de jadis; elle est la première à s'en réjouir et son mari ne s'en félicite pas moins.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche ne présente de coloration foncée qu'au niveau de son bord libre légèrement arrondi.

La corde vocale droite est un peu plus rouge et légèrement arrondie dans son ensemble; mais son bord libre est rectiligne.

En aucun point, ni d'un côté ni de l'autre, on ne distingue sur les cordes de ces nodosités dont, au début, elles étaient si abondamment pourvues.

Poids: 61 kilog. 710.

28 mars. — L'état général et local a été considéré comme si favorable qu'il n'a pas été jugé à propos de suivre de près la malade. Elle a, depuis longtemps, repris son train de vie ordinaire et s'est, assez irrégulièrement, soumise aux diverses prescriptions du régime. C'est ainsi qu'elle a considérablement négligé les exercices respiratoires et vocaux. Elle vient de passer une quinzaine de jours, en province, au sein de sa famille; comme elle n'y était pas allée depuis un certain temps, elle s'est beaucoup dépensée et, en conséquence, pas mal fatiguée. Durant cette quinzaine elle a, en outre, abandonné tout régime.

Néanmoins et dans ces conditions, elle se trouve bien mieux. Ainsi, il lui arrive encore d'avoir des éternuements, mais ils sont bien moins fréquents et ne déterminent plus d'aphonie; à peine si, exceptionnellement, en pareille circonstance, la voix se couvre un peu; autrement, elle est généralement bonne.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est à peu près normale.

Poids : 64 kilog. 290.

2 avril. — Mme D... dit éprouver une légère douleur à la gorge avec sensation de fatigue et de raideur. Elle croit que cela provient de ce qu'elle s'est refroidie, il y a quelques jours, à l'occasion du froid avec neige que nous avons eu à supporter.

Examen laryngoscopique. — Il permet de constater un certain degré de rougeur de chacune des deux cordes qui sont, en outre, légèrement arrondies et déformées.

Il n'est que juste d'ajouter, en terminant, que depuis le début du traitement, le temps a été constamment mauvais avec pluies incessantes.

3 mai[1]. — La malade, depuis sa dernière visite, n'a plus pris de

1. Les notes à partir de cette date sont postérieures à notre communication; mais, dans l'intérêt de l'observation, nous avons, néanmoins, cru devoir les faire figurer ici.

précautions d'aucune sorte et a complètement abandonné le régime. Elle vient de passer chez une sœur qui habite la province, une quinzaine de jours. Tout le monde a été unanime à la féliciter sur l'excellent état de sa santé qui est, en effet, demeurée très bonne. La voix, pendant tout ce temps, a plutôt été surmenée.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale droite, rouge, est encore le siège d'une certaine déformation. La muqueuse qui recouvre sa face supérieure est soulevée, mais non plus bosselée comme jadis. Elle semble comme décollée du muscle sous-jacent.

Quant à la corde vocale gauche, on n'y saurait découvrir trace de nodule. Elle n'est pas tout à fait régulière, mais présente un aspect blanchâtre presque normal.

Poids : 63 kilog. 760.

26 juillet. — Mme D... vient de partir pour la campagne, et, avant de quitter Paris, elle nous a rendu une visite de congé. Dans les fréquentes occasions que nous avons eues de la voir, nous avons pu constater que les heureux effets du traitement ne s'étaient pas démentis. Cependant, et toujours pour les mêmes raisons, le surmenage a été continu. Il en est résulté de la fatigue avec retentissement certain sur l'état général, car le teint est redevenu jaunâtre et le poids a dû baisser; mais la voix est demeurée constamment bonne.

Examen laryngoscopique. — La corde vocale gauche est absolument normale comme aspect et comme forme.

La corde vocale droite est encore épaissie et son bord libre est le siège d'une rougeur assez accentuée.

IV

RÉFLEXIONS

Si nous nous sommes étendus aussi longuement sur ce cas c'est parce qu'en réalité la question de la laryngite nodulaire a une importance qu'on ne saurait lui dénier. Il suffit, en effet, de jeter un coup d'œil sur la littérature du sujet pour s'apercevoir, immédiatement, que la pathogénie de cette affection est restée jusqu'à présent excessivement obscure et sa thérapeutique des plus désespérantes. En effet, à côté des

abstentionnistes, très certainement plus sages, mais, hélas! les moins nombreux, les interventionnistes ont proposé les moyens les plus divers, dont quelques-uns plutôt barbares. On peut avancer qu'ils ne se sont guère rencontrés que sur un point : l'insuccès qui a été à peu près général à la suite de leurs entreprises variées.

Est-ce donc qu'en réalité il n'y ait rien à faire contre la laryngite nodulaire? Et ici, comme malheureusement pour beaucoup d'autres maladies, sommes-nous tout à fait désarmés? Nous ne le croyons pas. Bien au contraire, la laryngite nodulaire nous apparaît comme éminemment curable et cela dans tous les cas. Pour atteindre pareil résultat, il était, en pareille occurrence, comme toujours, du reste, en pathologie, nécessaire de bien déterminer la cause du mal; car, peut-être, en s'adressant à elle arriverait-on à triompher de ses funestes effets. C'est en nous appuyant sur cette hypothèse que nous sommes parvenus chez notre malade à un plein succès, et dans un délai relativement court.

Un premier fait, ressortant de l'étude de cette observation, c'est que notre patiente était une névropathe à tous égards, aussi bien dans ses origines que dans ses antécédents personnels. Son enfance, au point de vue morbide, a été passablement chargée, car nous avons vu qu'elle n'avait échappé à aucune des maladies particulières à cet âge. En outre, la façon dont sa mère avait compris son éducation, surtout pour la musique, n'avait pu que contribuer à ébranler son système nerveux, d'autre part si bien prédisposé. Enfin, ultérieurement, la période des fiançailles, où elle subit, en deux mois, un amaigrissement de 10 kilogrammes; la maladie grave de son mari aussitôt après son mariage; sa fausse couche, quelques mois plus tard; le surmenage de la vie parisienne, plus récemment, vinrent encore, et dans une large mesure, corser le dossier pathologique d'autre part, cependant, si abondamment pourvu.

Toutes ces causes, d'ordre général, avaient eu sur l'orga-

nisme un retentissement fâcheux qui s'était traduit par une anémie accentuée, un énervement continuel et une prostration extrême. Dans ces conditions, et comme conséquence, il était naturel que les fonctions respiratoires eussent participé au processus de déchéance physiologique. Si, plus tard, des manifestations locales apparurent du côté du larynx, nous ne croyons pas invraisemblable de dire qu'elles avaient dû être préparées, dans une certaine mesure, par des exercices de chant mal dirigés auxquels la patiente avait été soumise et qui lui avaient occasionné une très grande fatigue.

Quoi qu'il en fût, et pour toutes les raisons énumérées, le terrain paraissait admirablement disposé pour l'éclosion possible d'un accident comme celui dont la malade fut frappée. En effet, le brouillard, qui aurait déterminé l'enrouement, ne saurait être autrement considéré que comme une cause purement occasionnelle, surtout si l'on songe qu'après cette première et unique atteinte, jamais plus la voix ne devint complètement claire. A partir de ce moment, et pendant six ans, la patiente devait rester plus ou moins aphone, et cela quoiqu'elle entreprît pour se guérir de cet inconvénient si fâcheux.

Nous avons vu que, comptant sur une guérison spontanée, elle avait d'abord négligé de demander avis pour son affection. Il est vrai d'ajouter que si plus tard elle s'était décidée à ce parti, elle n'eut guère lieu de s'en réjouir, puisque les différents médecins consultés ne purent parvenir à lui procurer aucun soulagement. Et cependant ils avaient, comme il est d'usage en pareille circonstance, varié la gamme de leurs prescriptions avec toutefois une préférence marquée pour les cautérisations, qui n'étaient pas sans provoquer de sérieuses souffrances. Le désir de guérir était si grand, que la patiente s'était soignée pendant quatre ans, laissant ainsi aux divers procédes thérapeutiques tout le temps nécessaire pour opérer la cure qu'elle en sollicitait.

Mais à partir de ce moment, et comme les tribulations diverses qu'elle avait endurées n'avaient été suivies d'aucun succès, la patience faisant défaut, et peut-être aussi la confiance s'envolant, elle avait renoncé aux lumières de la science. Maintenant résignée, elle s'était résolue à vivre avec son mal.

On se rappelle de quelle façon, un peu hasardeuse nous le reconnaissons, nous avions formulé un diagnostic relativement à ce cas, et comment nous avions été amenés à supposer que l'enrouement pouvait être consécutif à des troubles respiratoires chez une névropathe. Si cette hypothèse était exacte, et en nous autorisant de faits d'aphonie antérieurement traités avec succès, nous pouvions également promettre la guérison dans ce cas particulier. Et c'était ce que nous avions fait. Mais l'examen devait nous révéler que nous avions manqué de prudence dans nos affirmations. En effet, les troubles locaux étaient beaucoup plus accentués que nous ne l'aurions supposé ; car il ne s'agissait pas d'une dysphonie simple, mais bien d'une véritable laryngite chronique granuleuse avec nodule de la corde vocale gauche. Quant à l'état respiratoire, il suffit de jeter un coup d'œil sur le premier tracé que nous donnons pour apprécier de suite son excessive défectuosité.

Dès lors, l'enchaînement des phénomènes, à la faveur de nos théories, devenait facile à suivre. Mme D..., profondément désorganisée dans son fonctionnement nerveux, en était arrivée, par contre-coup, à respirer d'une façon insuffisante. C'est dans ces conditions qu'elle avait contracté un enrouement qui fût probablement demeuré insignifiant chez une personne saine, d'autre part, mais qui chez elle devait revêtir une importance toute spéciale. Un certain degré de congestion des cordes s'était très vraisemblablement produit ; la voix s'était voilée, et les efforts faits par la malade pour parler convenablement n'avaient réussi qu'à aggraver la situation locale. Et c'était ainsi que peu à peu, par une

nécessité inéluctable, s'était constitué l'état déplorable que nous avions constaté lors de notre premier examen. Il ne pouvait, en effet, en être autrement, car toute personne qui respire mal n'arrive pas à affronter complètement ses cordes vocales et est, par suite, exposée, un jour ou l'autre, à contracter un enrouement dont la durée peut être indéfinie si, pour le guérir, on néglige de s'adresser à la cause. Ainsi, du reste, s'expliquait l'insuccès fatal des moyens thérapeutiques divers auxquels cette patiente avait été jusque-là soumise.

Nous ne voulons pas entreprendre ici la critique des nombreux traitements préconisés contre la laryngite nodulaire. C'est un sujet sur lequel nous nous réservons de revenir quelque jour avec tous les détails qu'il est susceptible de comporter. Nous désirons simplement faire remarquer qu'en toute logique ils ne sauraient être suivis de résultats favorables. Que si parfois ils procurent quelque amélioration, elle ne pourrait être que passagère, la persistance de la cause devant nécessairement assurer le retour des effets.

Bien au contraire, et si on institue une thérapeutique étiologique, ce sera le meilleur moyen de triompher de l'affection. Notre observation en est, nous croyons pouvoir l'affirmer hautement, un exemple surabondamment démonstratif. On aura remarqué, en effet, qu'à l'inverse des confrères qui nous avaient précédés, nous ne nous sommes pas une seule fois adressés directement à l'organe vocal lui-même. Ayant établi de façon bien évidente l'insuffisance respiratoire, nous nous sommes exclusivement attachés à la combattre. Et la preuve que nos vues étaient justes, c'est que la malade, en même temps soumise à un régime pour son état général, a vu celui-ci s'amender heureusement et rapidement pendant que disparaissait l'enrouement qui a été bientôt, et semble vouloir demeurer, complètement guéri.

En conséquence, et en tirant argument de ce fait auquel nous pourrions ajouter celui dont nous parlions au début

et où nous avons eu recours aux mêmes procédés pour guérir tout aussi promptement deux nodules symétriques des cordes vocales, on est en droit de formuler les conclusions suivantes :

1° La laryngite nodulaire s'observe, dans certains cas tout au moins, chez des sujets ayant une respiration défectueuse et présentant des manifestations névropathiques.

2° Elle est due aux efforts incessants que font ces personnes pour affronter leurs cordes vocales atteintes de parésie.

3° Mais l'affrontement parfait ne pouvant être obtenu que si la respiration est normale, on doit s'attacher à régulariser cette dernière.

4° Pour rétablir l'équilibre des fonctions respiratoires, on devra soigner l'état général et faire pratiquer des exercices respiratoires méthodiques. Et alors, sous l'influence de ce traitement, on verra disparaître, parfois rapidement, certains nodules des cordes vocales, qui avaient obstinément résisté aux tentatives les plus variées et les plus persévérantes.

Séance du 3 mai 1901.

Présidence de M. Noquet, de Lille.

OBSERVATIONS SUR L'OPÉRATION D'ASCH
POUR DÉVIATION
DE LA PARTIE CARTILAGINEUSE DE LA CLOISON

Par le Dr A. JOUSSET, de Lille.

Les déviations de la cloison nasale ont été longtemps un épouvantail pour les rhinologistes; elles sont encore objet de préoccupation quand l'affection est complexe. Cela expli-

que les observations de Thorner, Gordon King employant la méthode de redressement d'Asch, les recherches du Dr Moure sur les différents cas de déviation.

Après avoir fait bien des essais, essayé beaucoup de méthodes, nous nous sommes arrêté à la pratique d'Asch. Nous vous demandons la permission de parler d'une des trois opérations que nous avons faites dans ces derniers temps. Nous la ferons suivre de quelques remarques.

Observation. — L..., personne de vingt-quatre ans, nous demanda des soins en janvier dernier pour une difformité du nez et pour une grande gêne respiratoire. Ce jeune abbé nous dit avoir fait une chute sur la face, à l'âge de deux ans et demi. Le nez porta sur un corps dur, les os propres furent brisés, et, après un traitement de quelques semaines, l'arête resta fort portée sur la gauche.

Notons, en passant, qu'il paraît exister dans la famille de M. L... une véritable prédisposition aux fractures. Le père et le frère eurent des fractures des membres, l'abbé lui-même se cassa la cuisse. Cependant aucune diathèse dominante.

Dans sa première jeunesse, et pendant son séjour au séminaire, l'abbé fut souvent tourmenté par des angines, il avait les amygdales palatines volumineuses. Il dut suivre un traitement et réprimer le développement de cette partie de l'anneau de Valdeyer par le galvanocautère. Malgré cela, il constatait souvent de la pesanteur de tête, de la sécheresse de la gorge, une grande difficulté à parler pendant quelque temps, de l'oppression, de l'angoisse cardiaque à certains moments.

La voix qui était, avant quatorze ans, fine, de soprano, changea presque subitement pour devenir grasse, sombre. Le chant était impossible, surtout pour les notes élevées. La lecture à haute voix était difficile, elle amenait rapidement de la gêne et, à la longue, de l'apnée.

Quand M. L... nous consulta, nous vîmes que le nez était fort dévié sur la gauche. Les os propres étaient un peu déplacés, mais la cloison cartilagineuse paraissait encore plus portée sur le côté *(voir fig. 1)*. La respiration était impossible par la narine droite; tandis que le souffle d'air expiré donnait, au pulsomètre nasal, 12 pour la narine gauche, il restait à 0 pour la narine droite.

La rhinoscopie antérieure faisait constater *(voir le schéma 1)*

une cloison portée vers la droite, décrivant une forte courbe touchant par sa convexité le cornet moyen et le cornet inférieur, présentant un léger éperon adhérant au dernier. Tandis que la fosse nasale droite était obstruée, la gauche était très largement ouverte avec un cornet inférieur volumineux et mou.

Le pharynx portait des granulations latérales volumineuses, des amygdales palatines peu saillantes, largement étalées. La muqueuse était rouge, sèche, comme collodionnée en beaucoup de points.

Cet état expliquait pourquoi la respiration était aussi gênée, pourquoi la personne ne pouvait faire monter la colonne mercurielle d'un tube en i que de 2 centimètres en soufflant dans le

Fig. 1.

Fig. 2.

tube en caoutchouc se rendant au tube de verre, pourquoi elle ne donnait au spiromètre poche de caoutchouc de Galante que 2050.

M. L... nous demandant de faire cesser la gêne qu'il éprouvait, nous réduisîmes au galvanocautère le cornet inférieur gauche, puis nous opérâmes le 9 février, sous le chloroforme, en plaçant la tête dans la position de Roser. Pendant que l'un administrait l'anesthésique, nous plaçâmes des tampons d'extrait de capsules surrénales dans chaque narine.

Après avoir sectionné l'adhérence de l'éperon avec la pince de Laurens, nous mîmes une plaque métallique entre celui-ci et les cornets. Nous pûmes alors, avec un bistouri court et fort, un peu recourbé en faucille, faire une incision cruciale sur la partie cartilagineuse de la cloison. Cela permit de redresser d'abord avec le doigt indicateur, puis avec la pince compressive, et de placer dans chaque narine une attelle de Mayer, la plus volumineuse à droite.

L'opération fut rapidement menée, malgré une assez forte hémorragie que l'extrait de capsules surrénales ne put prévenir. Les attelles furent introduites sans difficulté.

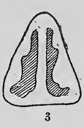
Les suites furent simples. Léger malaise le 10 février. Température axillaire 37° 5, pouls 80.

Les pansements consistèrent en lavages fréquents avec de l'eau boriquée chaude et en instillations d'huile mentholée dans les attelles. Un de ces tuteurs, celui de gauche, fut retiré le troisième jour, l'autre resta en place pendant trois semaines, parfaitement supporté par le malade et nettoyé tous les trois ou quatre jours.

Pendant les dix premiers jours nous maintînmes sur le nez un pansement : bande collodionnée portant l'organe sur la droite et venant se fixer sur la nuque. Le résultat de ce traitement, au point de vue plastique, fut très satisfaisant.


1


2


3

Schémas

A ce moment, le chiffre spirométrique était monté à 2,200, la poussée au manomètre à 2,5, la pulsométrie nasale à 3,5 pour la droite et à 6 pour la gauche.

Du *10 février* au *14 mars*, nous dûmes enlever un peu de l'extrémité inférieure du cornet moyen droit, et faire deux séances d'électrolyse pour détruire ce qui restait de la déviation vers le bas. (Voir *schéma 2,* schéma pris le 20 février.) Ces soins furent donnés pendant que le jeune abbé vaquait librement à ses occupations, sans grande gêne.

Le *25 mars,* nous constations qu'après avoir subi quelques fluctuations la pulsométrie était de 4 à droite, de 8 à gauche. La poussée manométrique atteignait 4, la spirométrie 2,600. La cloison avait pris la forme indiquée par le schéma 3.

Le *16 avril,* la spirométrie atteignit 2900, la poussée manométrique 5, la pulsométrie 8 à droite et 10-11 à gauche.

Le tour de poitrine, qui était en février de 0,89 pour une taille de 1 mètre 845, était monté à 0,91.

La figure 2 permet de juger la forme du nez le 16 avril.

M. L... affirmait à cette époque éprouver un grand bien-être de ce que la respiration se faisait librement, de ce que les fosses

nasales étaient aérées. Il pouvait causer plus longuement, émettre plus facilement certaines voyelles, l'*a*, l'*e*, donner des syllabes et des sons plus prolongés. L'anxiété, l'apnée n'avaient plus reparu [1].

En résumé, cette opération a donné de bons résultats au point de vue plastique et d'excellents résultats au point de vue fonctionnel puisque le nez est redevenu presque droit, puisque l'opéré peut respirer par ses deux fosses nasales, augmenter sa spirométrie, assurer sa diction.

Notre manuel opératoire demande à être expliqué sur certains points.

Le Dr Thorner a écrit qu'il lui semblait possible qu'une application sur la muqueuse de la cloison de l'extrait aqueux de capsules surrénales pût notablement diminuer l'hémorragie pendant l'opération. Le Dr King avance qu'une solution de cocaïne à 10 o/o, avec application préalable d'extrait de capsule surrénale pour diminuer le danger de toxicité et de perte de sang, rend l'opération plus praticable. Nous n'avons pas eu la satisfaction de pouvoir limiter la perte de sang par ce moyen. L'hémorragie fut même assez forte et nous nous applaudîmes d'avoir mis l'opéré dans la position de Roser.

Dans le choix des instruments, nous avons cru devoir nous adresser, pour sectionner notre éperon à la pince de Laurens.

1. Nous donnons ici les données spirométriques, pulsométriques et manométriques enregistrées à différents moments, pour ceux de nos confrères qui voudraient suivre la marche du rétablissement de la fonction respiratoire.

	Spiromètre	Pulsomètre		Manomètre
9 février avant opération	2,050	D. 0	G. 12	2
13 février après opération	2,200	4	4	2,5
20 février	2,550	4	8	2,5
4 mars	2,600	0*	9	3
8 mars	2,600	5	12	4
11 mars	2,600	7	10	4,5
18 mars	2,550	8	12	4,5
16 avril	2,900	8	11	4

* Jour d'électrolyse. Gonflement de la cloison empêchant le passage de l'air.

Si nous n'avions pu passer cet instrument, nous aurions employé des ciseaux ordinaires à pointes mousses, afin d'opérer rapidement. Nous ne pouvions songer à prendre l'ostéotome de Carmalt, Délie ou Moure parce que la cloison s'infléchissait en bloc et que la partie saillante avait une certaine étendue. Nous devons avouer que nous ne sommes disposé à employer l'ostéotome et conchotome du Dr Moure que dans les cas où la cloison présentera une certaine épaisseur. Nous craignons de faire une trouée. Nous avons employé l'ostéotome une seule fois pour décapiter un éperon sur une cloison, assez épaisse, sans inconvénient.

Pour sectionner la cloison et faire l'incision cruciale, comme Asch, Thorner, King, nous avons employé un bistouri. Les lames des ciseaux d'Asch nous paraissaient difficiles à introduire dans notre cas, surtout à droite. Ne peut-on, comme le dit Thorner, faire l'incision avec un bistouri sans avoir besoin d'une paire de ciseaux spécialement construits dans ce but? Les ciseaux ne nous paraissent utiles que dans le cas où l'on ne peut arriver à passer le bistouri, à cause du manque de courbure et de la difficulté de faire évoluer la lame.

Les pinces compressives sont d'un usage commode, elles permettent de tasser les fragments et de les juxtaposer plus intimement.

Nous aurions désiré essayer le concasseur de la cloison pour redressement de notre confrère Goris, nous n'avons encore pu nous le procurer.

Le Dr Moure a proposé pour redresser les déviations une opération un peu différente de celle prônée par Asch. Reprochant avec juste raison au procédé américain de ne pouvoir être appliqué aux déviations de la partie inférieure, notre savant confrère de Bordeaux demande à ce que l'on prenne une paire de ciseaux courbes et que l'on fasse deux incisions sur la cloison : l'une d'elles se rapprochant beaucoup de l'arête du nez, l'autre faite le long du plancher aussi bas que

possible. Les ciseaux sont basés sur le principe des cisailles de Asch et rappellent comme forme ceux employés par Ajutolo. Les branches sont introduites séparément dans chacune des narines, de façon à placer le septum entre les deux parties tranchantes. La section de part en part est faite tout d'abord le long du plancher, près de l'insertion inférieure, sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, puis sans quitter les fosses nasales le long de l'arête du nez en partant de l'extrémité antérieure de la première incision pour remonter en faisant un angle aigu. Le lambeau mobile peut alors être repoussé par le doigt introduit dans la fosse nasale la plus étroite.

Nous n'avons pas opéré d'après les indications du Dr Moure, mais nous pensons que le procédé a l'avantage de permettre un redressement plus complet de l'arête. Dans le procédé d'Asch ce résultat est plus difficile à obtenir parce que le segment compris entre l'incision et l'arête est plus large, parce que ce segment est souvent maintenu dans sa position vicieuse par les os du nez jouant des deux côtés le rôle d'attelles.

L'opération de Moure doit être préférée à celle d'Asch si les lambeaux peuvent empiéter assez l'un sur l'autre pour ne pas laisser une ouverture à la cloison.

Nous n'avons pas eu, dans trois opérations où nous avons appliqué les tubes en ébonite, les ennuis que le Dr Moure paraît redouter. Un badigeonnage à la solution de cocaïne 1/10 permit de placer assez facilement et d'éviter des douleurs au patient.

Certains opérateurs laissent l'attelle en place tout le temps du traitement. Richardson a proposé de ne l'enlever qu'au bout de dix jours. La cloison serait suffisamment fixée dans sa nouvelle position et pourrait se passer de support. King suit la même méthode. Moure laisse ses tubes dilatateurs en place pendant le même nombre de jours, de huit à dix.

Le nettoyage des tubes en ébonite nous a paru assez facile

quand on instillait une petite quantité d'huile d'olives stérilisée et mentholée un instant avant de donner la douche nasale avec de l'eau boriquée tiède. Cependant nous nous proposons d'employer pour nos prochaines opérations les dilatateurs du praticien de Bordeaux, parce que ces tubes sont faciles à placer et portent au bas du métal flexible un prolongement qui sert d'arrêtoir au bord de la narine. Ce détail remplace le fil que l'on est obligé de passer dans un des trous du tube d'ébonite pour empêcher cette attelle de remonter.

Les observations présentées par Thorner, King, Moure nous dispensent d'insister davantage et de décrire en détail deux autres opérations faites avant celle que nous venons de présenter. Nous croyons pouvoir conclure que l'opération d'Asch, modifiée ou non, est appelée à rendre des services. On peut la proposer aux personnes qu'une déviation de la cloison gêne beaucoup, mais en prévenant que l'opération et le traitement consécutif demanderont un certain temps, c'est-à-dire une grande patience de leur part.

SUR UN CAS DE MASTOÏDITE SANS OTITE

Par le Dr **Ch. LENHARDT**, du Havre.

Dans la séance tenue par la Société française de laryngologie, le 5 mai 1896, à la suite d'une communication faite par M. Lubet-Barbon sur *les abcès mastoïdiens sans suppuration de la caisse,* une discussion s'éleva au sujet de la pathogénie de ces abcès. L'auteur du travail, ainsi que M. Lermoyez, leur attribuait la même pathogénie qu'aux otites suppurées; l'opinion de M. Gellé était qu'il peut y avoir des mastoïdites sans qu'il existe rien dans la caisse; M. Luc rappelait qu'en tous cas le temporal n'est, pas plus qu'un autre os, à l'abri des ostéites fongueuses, et il appuyait,

d'accord en ceci avec M. Lubet-Barbon, sur le peu de précision de nos données diagnostiques dans ces cas.

Depuis cette époque on a publié plusieurs observations sur le même sujet; la majorité a trait à des mastoïdites suppurées consécutives à des otites simplement catarrhales. Les auteurs parlent de troubles auditifs, de rougeur de la membrane du tympan, etc., élucidant ainsi la pathogénie de l'accident qu'ils décrivent et montrant le chemin suivi par l'infection : trompe, caisse et aditus. Quant à la cause qui a arrêté le léger suintement séreux de la caisse, tout en poussant l'inflammation des cellules mastoïdiennes jusqu'à la suppuration, elle est restée dans l'obscurité. Cependant rien n'est plus clair, si l'on accepte l'idée émise par le professeur Dieulafoy.

Dans une séance de l'Académie de médecine[1], ce maître a dit, discutant l'origine d'un abcès cérébelleux : « C'est par la trompe d'Eustache que s'infecte l'oreille moyenne; si le canal de la trompe d'Eustache s'oblitère, la cavité close est constituée, l'exaltation de virulence en est généralement la conséquence. » Et plus loin : « Mais les cavités de l'oreille, l'antre et les cellules mastoïdiennes, se prêtent admirablement au processus des cavités closes secondaires, à échéances plus ou moins éloignées. » S'appuyant sur cette appréciation des faits, il est donc permis de croire que la suppuration ne se produira qu'en arrière de l'obstruction constituant la cavité close, et que, si l'étranglement se produit au delà de l'aditus, on se trouvera en présence d'une mastoïdite suppurée accompagnant une otite de peu de gravité.

Voilà une explication pour les cas dans lesquels on peut affirmer, soit par les commémoratifs, soit par des signes certains, le catarrhe de la caisse. Mais elle n'est guère valable pour d'autres, comme celui qui fait le sujet de cette observation.

1. 26 juin 1900.

Observation. — Le 4 octobre 1900, je fus demandé par mon ami le Dr Frottier, médecin de l'hôpital Pasteur, pour visiter avec lui une de ses malades qu'il croyait atteinte de mastoïdite.

Mme D..., âgée de cinquante ans, est obèse, sujette à des névralgies fréquentes et prétend que des douleurs rhumatismales dans les muscles de la cuisse l'empêchent de marcher. Depuis trois semaines, elle se plaignait de douleurs dans toute la moitié gauche de la tête, descendant du sommet pour s'irradier dans la fosse temporale et la région mastoïdienne. Ces douleurs avaient été si violentes qu'en l'absence du médecin ordinaire on avait fait dans cette région, dépourvue de tissu sous-cutané lâche, une injection de morphine, dont la malade se plaint encore. Le jour où fut pratiqué l'examen, la sensibilité persistait et avait envahi le sterno-mastoïdien; le simple attouchement du cuir chevelu suffisait à l'exaspérer. L'oreille gauche était un peu moins accolée au crâne que la droite, mais fort peu; la peau qui recouvre l'apophyse mastoïde était blanche, légèrement œdématiée; la pression sur la base ou la pointe produisait une douleur plus légère que l'effleurement avec les doigts de la région temporo-pariétale.

Le conduit auditif n'était pas déformé, il était large et indolore sur toute sa longueur; la M. T. un peu creuse, sans rougeur, sans traces d'exsudat. L'audition de la parole, bonne d'ordinaire, n'avait pas diminué.

Weber médian.

Rinne positif; un peu plus court à gauche.

Montre : 0m05 *à droite*, 0m02 *à gauche*.

Pas de bourdonnements, peu ou pas de fièvre, beaucoup d'agitation, surtout nocturne. Le début de la maladie n'avait suivi, ni grippe, ni pharyngite, ni coryza, ni aucun de ces accidents qui mettent sur la voie d'une infection. Après discussion le diagnostic de zona fut admis.

24 octobre. — Rappelé par mon confrère, je trouve l'état général semblable, la M.T. et le conduit indemnes, des douleurs persistantes et le décollement du pavillon un peu augmenté; de plus, à la hauteur du conduit, un point rouge marquait la peau; l'œdème était plus mou, sans fluctuation. Pas de ganglion induré; pas de rougeur dans le reste du territoire douloureux. Evidemment, l'origine des douleurs était le point œdématié. Aussi, tout en faisant appliquer une réfrigération continue, commençâmes-nous à prévenir la malade d'une opération possible, opération que je pensais devoir s'arrêter au périoste.

3 novembre. — Incision de Wilde, qui donne issue à une très petite quantité de pus, mais permet de sentir avec un stylet des rugosités osseuses et même une dépression qui pourrait être l'orifice d'une fistule.

Pansement iodoformé.

6 novembre. — Ouverture; corticale mince, s'effondrant au premier coup de gouge; aussi l'évidement fut-il continué à la curette seule, tellement l'os était friable. Les cellules superficielles contenaient du pus, dont la poursuite conduisit l'instrument jusqu'à l'antre, avec lequel la communication existait, mais qui ne contenait pas de fongosités. Le nettoyage fut fait avec des tampons d'ouate pour éviter l'injection; le reste du pansement comme d'ordinaire; tamponnement à la gaze iodoformée. Les suites furent simples; la guérison était totale le 29 décembre. Elle avait cependant été entravée par un érysipèle qui avait débuté la veille de l'opération; la malade, quoique fort lourde, était impatiente et constamment agitée; elle avait déplacé le pansement posé sur la première incision, et la plaie s'y était trouvée tamponnée avec ses cheveux. D'ailleurs, cet érysipèle, traité par une pommade à l'ichthyol, se guérit, récidiva et mit un mois à disparaître complètement.

Aujourd'hui la santé de la malade est rétablie; l'audition n'a pas changé.

Quelle est la cause de la suppuration mastoïdienne dans ce cas? Peut-on lui attribuer une origine pharyngienne malgré l'absence de toute inflammation de ce côté? Faut-il, au contraire, comme le conseillait M. Luc, penser à une cause plus générale, comme une ostéite rhumatismale?

A un autre point de vue, cette observation viendrait à l'appui des conclusions posées par M. Lubet-Barbon en 1896 au sujet de la lenteur des poussées inflammatoires. Dans un travail publié en 1893, M. Lacoarret[1] insistait aussi sur cette lenteur. Or la malade dont il s'agit ici souffrait depuis le 10 septembre, et la trépanation n'a eu lieu que le 6 novembre, deux mois après, sans que l'on eût jamais craint

1. *Annales de la policlinique de Toulouse.*

de propagation endo-cranienne, et sans progrès rapide des lésions. Cette particularité devait être notée, quoique son utilité pour le diagnostic soit discutable.

OBSERVATION DE NÉVRALGIE FACIALE

CONSÉCUTIVE A DU CATARRHE NASAL CHRONIQUE

Par le Dr **SARREMONE**, de Paris.

Observation. — Au mois de décembre dernier, je fus consulté par M. J..., industriel, pour des douleurs faciales gauches datant de plusieurs années déjà. Ces douleurs étaient intermittentes et paroxystiques; leur durée, variable suivant les fois, était de deux à cinq minutes, très rarement davantage, et les crises se renouvelaient très irrégulièrement, quelquefois tous les jours ou tous les deux jours, d'autres fois s'espaçaient d'une ou de deux semaines.

Ces douleurs, qui présentaient tous les caractères des douleurs névralgiques, siégeaient surtout aux deux points classiques pour les névralgies faciales, aux points d'émergence des nerfs sus-orbitaires et sous-orbitaires; mais le point où elles s'exacerbaient par-dessus tout, c'était dans la mâchoire supérieure, dans toute la moitié gauche de l'arcade dentaire supérieure, de l'incisive à la dernière grosse molaire.

Ni la chaleur ni le froid ne les réveillaient; la pression ne paraissait pas davantage avoir d'action sur elles; seulement elles survenaient toujours en même temps qu'une poussée congestive dans la narine correspondante. En effet, à la seconde même où la névralgie dentaire allait apparaître, de même qu'à la seconde où elle disparaissait, le nez se bouchait ou se débouchait instantanément. L'occlusion de la narine se produisait subitement; le malade n'en éprouvait pas autre gêne qu'une certaine difficulté dans la respiration, qu'un peu de lourdeur dans la narine. Et ensuite, comme si une soupape était relâchée, la gêne disparaissait, la narine se dégageait, et la névralgie se trouvait soulagée, sinon guérie momentanément.

La première pensée du malade fut de faire examiner ses dents, elles furent toutes, sans exception, reconnues intactes. La médi-

cation calmante, en usage dans les névralgies, fut essayée sans résultat.

Quand le malade vint me trouver, amené par la coïncidence entre sa névralgie et l'aura nasal, j'examinai ses fosses nasales. Je fus tout d'abord frappé par la présence d'un petit polype muqueux dans le méat moyen gauche, enserré et comprimé entre le cornet moyen et la paroi externe. La pensée d'une sinusite me vint tout de suite à l'esprit. Mes recherches dans ce sens et l'emploi des moyens usités pour confirmer ce diagnostic (éclairage, etc.) me démontrèrent tout de suite qu'il n'en était rien. J'espérais, tout au moins, que l'ablation du polype pourrait donner quelque soulagement : il n'en fut rien.

Je fis alors remarquer à mon malade que, si la cause de ses douleurs ne paraissait pas résider dans son méat moyen, elle pouvait se trouver dans son cornet inférieur. Celui-ci, en effet, était volumineux ; la muqueuse, boursouflée, était pâle et présentait en certains points quelques élevures; enfin, le cornet se terminait par une volumineuse queue pendante sur le plancher et framboisée, comme on en voit souvent.

Avec la pince à morcellement pour le nez et avec l'anse froide, il fut aisé de détruire en une ou deux séances cette muqueuse et la queue de cornet. L'écoulement de sang fut peu abondant. Quelque temps après, le malade revenait nous voir; la muqueuse du cornet était accolée sur l'os ; il n'y avait plus de gonflement ni de turgescence, et le malade n'avait plus eu de douleur dentaire ni faciale.

Depuis ce jour, j'ai eu l'occasion de revoir mon patient, il n'a plus eu de névralgies, et son nez s'est maintenu en parfait état de guérison.

Nous avions donc trouvé la cause exacte de cette névralgie et nous avions affaire à une névralgie faciale avec exacerbation des douleurs dans le maxillaire supérieur, névralgie dont le point de départ était une hypertrophie catarrhale chronique de la muqueuse nasale.

Pour compléter mon examen, je dirai que la narine droite examinée était en tous points normale, et que, contrairement à ce qu'on observe d'habitude, il n'y avait point sur le cornet inférieur une muqueuse hypertrophiée comme celle que l'on trouvait de l'autre côté ; le catarrhe nasal était unilatéral.

Nous savons tous que, dans la plupart des interventions sur la muqueuse du nez et sur celle du cornet inférieur en particulier, nous savons, dis-je, que, lorsque la pituitaire a été convenablement cocaïnée, c'est dans les dents, et en particulier dans la canine correspondante au côté opéré, que la douleur se fait sentir. De ces faits, l'anatomie nous donne une explication très facile, puisque la muqueuse des fosses nasales, de même que l'arcade dentaire supérieure, reçoivent d'une même origine leur innervation.

Le trijumeau distribue par cinq branches différentes la sensibilité générale à la muqueuse pituitaire. Ces branches sont : le nasal interne, branche de l'ophtalmique, le sphéno-palatin et le ptérigo-palatin branche du ganglion de Meckel et le nasal postérieur, rameau du palatin antérieur qui se perd sur le cornet inférieur. De même, le trijumeau, par sa branche moyenne, le maxillaire supérieur, émet les rameaux dentaires postérieurs et antérieurs.

On connaît depuis longtemps que les caries dentaires sont la cause fréquente des névralgies faciales et quelquefois même des plus douloureuses et des plus rebelles. Je ne crois pas qu'il ait été publié de nombreux cas où l'on pouvait rattacher à une lésion de la muqueuse nasale des névralgies faciales aussi nettes et aussi marquées que celle dont je viens de donner l'observation.

Il resterait un point à élucider : faut-il attribuer dans ce cas la névralgie faciale à une irritation de cause directe, comme c'est le cas dans les caries dentaires auxquelles j'ai fait allusion tout à l'heure, ou bien y avait-il une véritable névrite consécutive à un trouble trophique de la muqueuse nasale ? Je crois, en effet, devoir faire remarquer que, dans mon cas, il ne s'agissait pas simplement d'un catarrhe nasal aigu, caractérisé par une hyperémie vasculaire passagère et par des troubles dans les sécrétions glandulaires momentanées. Il y avait déjà dégénérescence de la muqueuse, non pas en frai de grenouille, mais en voie de transformation.

Je rappellerai, à ce sujet, les travaux de Chatellier sur l'état de la muqueuse dans le catarrhe nasal chronique et dans les queues de cornet qui en sont la conséquence. Ils semblent donner raison à la seconde hypothèse et faire penser que, chez mon malade, il y avait autre chose qu'une simple névralgie réflexe.

DE L'ABLATION EXTEMPORANÉE DES AMYGDALES
ENCHATONNÉES
SURTOUT CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

Au mois de mai 1899, j'ai eu l'honneur de vous présenter une pince coupante pour le morcellement des amygdales enchatonnées, et d'appeler votre attention sur les services qu'elle rend pour curetter complètement la loge amygdalienne, quel que soit l'âge du sujet.

Depuis cette époque, j'ai continué mes recherches sur cette question. J'ai fait un nombre considérable d'ablations d'amygdales par ce procédé. J'ai obtenu des résultats excellents, dans tous les cas, chez l'enfant et chez l'adulte. C'est pour cela que je viens aujourd'hui, après plus de trois ans d'expérimentation, vous exposer mon procédé dans tous ses détails et vous montrer ses avantages.

Il est bien entendu que je ne parle pas des amygdales pédiculées, pour l'ablation desquelles le procédé de choix est certainement l'anse chaude. Cette note ne concerne que les amygdales enchatonnées, à peine saillantes entre les piliers, bien qu'elles arrivent au contact à chaque contraction spasmodique du pharynx. Nous savons tous combien la présence de pareilles amygdales cause de complications pharyngiennes et otiques. Elles produisent et entretiennent les pharyngites,

les otites moyennes purulentes, etc.; elles causent les amygdalites ou les péri-amygdalites phlegmoneuses, dont le point de départ est souvent la fossette sus-amygdalienne.

Qu'il me soit permis de rappeler ici quelques données anatomiques au sujet de cette fossette, décrite en premier lieu par Sappey, mais particulièrement étudiée par His qui l'a désignée sous le nom de *fossa supra tonsilaris* et que j'appelle « coupole amygdalienne ».

Cette fossette domine le pôle supérieur de l'amygdale et s'étend sur une profondeur et une hauteur variables avec chaque sujet.

Limitée en avant et masquée par le pli triangulaire dont le sommet se perd dans le voile du palais, la base s'insère sur le bord de la langue, et le bord postérieur se fixe sur la partie moyenne de l'amygdale, en se confondant avec elle, cette cavité, véritable coupole amygdalienne, a une profondeur de 10 à 25 millimètres.

Elle se dirige en haut et en arrière, sur la face postérieure du péri-staphylin interne, en avant du pharyngo-staphylin. Son fond est voisin de la fossette de Rosenmüller, qui a avec elle la plus grande analogie d'origine et de structure (Poirier). Cette fossette, quand elle existe, se fait remarquer par son large orifice et la paroi lisse de sa cavité, qui ne renferme qu'une couche mince de tissu adénoïde, aplati ou trabéculaire (Poirier).

On se rend compte de son existence en saisissant le pôle supérieur de l'amygdale avec la pince à griffes spéciales de Saint-Germain, ou un simple crochet, et en l'attirant en dedans. L'amygdale quitte sa loge et paraît libre dans son pôle supérieur, qui constitue le plancher de la fossette supratonsillaire, le plancher de la coupole. Mais il est rare qu'il en soit ainsi. Le plus souvent le pôle supérieur a contracté de multiples adhérences avec la coupole. Un stylet pénètre entre ces trabécules sans pouvoir contourner le sommet de l'amygdale. La fossette supra-tonsillaire se trouve alors rem-

placée par plusieurs *récessus supra-tonsillaires, la coupole amygdalienne est cloisonnée.* Cependant elle peut communiquer par des trajets ininterrompus, plus ou moins directs, avec une fossette sous-amygdalienne ou *fossa triangularis* de Ilis. Je m'en suis rendu compte en injectant un liquide coloré au fond de la coupole; le liquide ressortait à la base du pli triangulaire, après avoir suivi la paroi externe de la loge amygdalienne.

Les récessus supra-tonsillaires ont une grande importance parce qu'ils sont le point de départ des abcès péri-tonsillaires et des phlegmons péri-amygdaliens. En effet, les cryptes amygdaliennes qui regardent la coupole contiennent très souvent des produits caséeux plus ou moins concrets. Ces cryptes s'enflamment à la suite de causes multiples, suppurent et provoquent une véritable amygdalite lacunaire aiguë. Si la loge est libre, ce qui n'existe que 5 fois sur 100 d'après Killian, les produits de ces amygdalites circonscrites s'évacuent par l'espace libre de la fossette supra-tonsillaire; mais si cette fossette est adhérente en maints endroits à l'amygdale, le pus, les matières caséeuses cherchent une issue dans les tissus voisins, et produisent rapidement l'angine phlegmoneuse et les péri-amygdalites phlegmoneuses par infection de voisinage.

Au Congrès de 1900, Ricardo Botey, de Barcelone, a fait sur ce sujet une communication intéressante. Il a insisté particulièrement aussi, et d'autres avant lui, sur la nécessité de libérer la fossette supra-tonsillaire, en extirpant le tiers ou la moitié supérieure de l'amygdale.

Les principaux travaux publiés ces dernières années tendent, si je ne me trompe, à incriminer plus particulièrement la moitié supérieure de l'amygdale dans les amygdalites et péri-amygdalites phlegmoneuses ou à répétition, soit que l'on soutienne, avec Chiari, que l'angine phlegmoneuse siège rarement sur l'amygdale, que son lieu de prédilection est en dehors et en haut, au fond de la loge supra-tonsillaire,

soit qu'on admette, avec de nombreux auteurs, qu'elle n'envahit cette région qu'après infection profonde de quelques cryptes amygdaliennes, du pôle supérieur de l'amygdale ou à la suite d'angine parenchymateuse aiguë.

Entre l'amygdalite phlegmoneuse aiguë et la péri-amygdalite phlegmoneuse, il est difficile d'établir une véritable ligne de démarcation. Pour moi, ce sont les deux degrés de la même infection : le premier relativement léger, borné à la glande, pouvant l'envahir cependant tout entière; le second plus sérieux, quelquefois grave, envahissant les tissus en contact avec la glande, surtout dans son pôle supérieur, le voile du palais, la luette, pour se terminer quelquefois, mais très rarement il est vrai, par l'adéno-phlegmon latéro-pharyngien.

Cette péri-amygdalite est rare chez l'enfant et chez le vieillard, mais très fréquente de quinze à quarante ans. On peut donc en prévoir la possibilité chez les enfants porteurs de volumineuses amygdales enchatonnées, sujets à des poussées d'amygdalite aiguë lacunaire ou parenchymateuse. La meilleure manière de prévenir un danger est d'en supprimer la cause. Il devient donc tout naturel d'enlever le tiers ou la moitié de l'amygdale enchatonnée jusqu'au fond de la loge.

Chez les petits enfants, la présence d'amygdales enchatonnées volumineuses est un danger encore plus sérieux que la péri-amygdalite phlegmoneuse, car l'amygdalite simple, les angines qui accompagnent les fièvres éruptives, provoquent ou favorisent les complications otiques. Je n'ai pas à insister sur la gravité de leurs conséquences au point de vue de l'intégrité de l'audition ou des complications méningées.

Nous sommes donc en présence d'un problème dont les données nous sont connues, et dont l'unique solution est l'ablation de l'organe cause de tout le mal présent et à venir.

Mais les amygdales remplissent certaines fonctions physiologiques que nous ne connaissons pas encore complètement.

Il peut paraître utile d'en respecter une partie, bien que la fonction d'un organe malade soit probablement abolie, bien que l'ablation complète des amygdales palatines n'en prive pas complètement l'organisme et qu'elles soient suppléées par les amygdales linguale et pharyngée. C'est donc la moitié ou les deux tiers supérieurs de l'amygdale qu'il faut extirper jusqu'au fond de la loge en libérant complètement la coupole.

Depuis plus de trois ans, j'ai toujours agi de même. Le nombre de mes opérations d'amygdales dépasse un millier et je n'ai jamais observé d'hémorragie sérieuse, de complications d'aucune sorte avec mon procédé.

Dans le traité tout récent d'Escat, de Toulouse, se trouvent décrits les principaux procédés employés pour l'extirpation des amygdales. Les avantages et les inconvénients de chacun sont très judicieusement exposés, ainsi que le procédé de choix pour chaque cas particulier. Au-dessous de huit ans, Escat conseille pour les amygdales libres l'amygdalotome, pour les amygdales enchatonnées le morceleur de Ruault ou les modèles similaires, réservant l'anse galvanique, le morceleur, le bistouri ou les ciseaux, pour les enfants plus âgés et pour les adultes.

Comme tous les auteurs qui l'ont précédé, Escat avoue les grandes difficultés que l'on éprouve chez les petits enfants porteurs d'amygdales enchatonnées. Le plus petit numéro d'amygdalotome les effleure ou blesse les piliers; le morceleur ne peut se manier dans ces petites bouches; on ne peut curetter le fond de la loge. — Pour les enfants au-dessous de quatre ans on est presque désarmé, tandis que mon procédé donne chez eux des résultats parfaits, bien supérieurs à tous ceux obtenus jusqu'à ce jour.

Ce procédé est bien simple. Au lieu du morceleur de Ruault, excellent instrument quand on a de l'espace, mais qui, cependant, ne permet pas de curetter le fond de la loge, car avec lui on se borne à réséquer ce qui dépasse les piliers, j'emploie un instrument plus simple et plus facile à manier.

Je creuse, j'excave l'amygdale avec une pince formée de deux cuillères tranchantes. J'en ai fait construire, par la maison Collin, plusieurs modèles de grandeur et de courbe différentes, permettant de s'en servir pour les plus jeunes enfants et pour les adultes. J'ai enlevé des amygdales enchatonnées à des enfants de huit à dix mois, chez lesquels il était impossible d'employer le morceleur ou l'amygdalotome.

J'ai besoin d'entrer dans quelques détails au sujet du manuel opératoire :

1° Il est nécessaire de bien se rendre compte de la forme de l'amygdale, de ses adhérences. Après une légère pulvérisation cocaïnée, il faut, avec un stylet recourbé, contourner l'amygdale pour reconnaître ses dimensions en bas en arrière, voir si son pôle supérieur est plus ou moins libre, quelle est la profondeur de la coupole.

2° Il faut respecter non seulement les piliers, mais le pli triangulaire. Tous les opérateurs sont d'accord pour respecter l'intégrité des piliers, surtout du pilier antérieur, mais on n'attache pas d'importance au pli triangulaire. Je crois qu'il faut aussi le respecter et commencer par le détacher de l'amygdale; on évitera ainsi plus sûrement des hémorragies, et les suites de l'ablation de l'amygdale seront moins douloureuses.

Pour libérer l'amygdale du pli triangulaire une précaution importante est à prendre : *il faut faire toute la section en tissu amygdalien*. Cette section n'est pas douloureuse et donne une hémorragie insignifiante. Il pourrait ne pas en être de même si la section intéressait le ligament triangulaire ou le pilier. J'ai fait construire des ciseaux coudés à angle droit qui rendent de grands services soit pour détacher l'amygdale du pli triangulaire, soit pour sonder, disciser les cryptes, ouvrir les récessus. J'ai appris depuis que le Dr Lermoyez, avant moi, avait imaginé des ciseaux identiques. On les introduit d'abord fermés pour sonder les cryptes et les récessus, puis on les retire pour pratiquer la discision entre leurs branches. Je ne

pense pas qu'ils exposent aux hémorragies si l'on a bien soin de ne faire les sections qu'en tissu amygdalien, comme je le recommande tout particulièrement.

Mais, dans la grande majorité des cas, il n'est pas nécessaire de libérer l'amygdale avant de la creuser avec mes pinces.

Voici mon manuel opératoire : j'opère toujours avec un bon éclairage frontal, le miroir électrique de Clar, de sorte que la position du malade m'est indifférente. Il peut donc être tenu sur les genoux dans la position classique pour l'opération des végétations adénoïdes, ou maintenu sur un fauteuil à dossier mobile, comme je le fais de préférence.

Mes pinces et un abaisse-langue sont les seuls instruments nécessaires. Les pinces doivent être introduites fermées, perpendiculairement aux piliers, jusqu'au contact de l'amygdale. On s'assure qu'elles sont en position convenable, on les pousse contre l'amygdale en les ouvrant plus ou moins, suivant la quantité qu'on veut sectionner du premier coup; puis, on les referme à fond. Comme il reste d'ordinaire quelques brides qui ne sont pas sectionnées, on imprime à la pince un mouvement de rotation sur son axe pour rompre ces brides, sans tirer sur la pince pour ne pas provoquer d'arrachement étendu. Cette première prise faite, la pince est retirée rapidement, plongée dans de l'eau chaude aseptique, où elle abandonne la partie sectionnée, puis reportée fermée contre l'amygdale pour la seconde prise. En quelques coups de pince, on a curetté les deux tiers supérieurs de la loge amygdalienne, sans toucher les piliers, sans sectionner le pli triangulaire.

Lorsqu'on est ambidextre, on change de main pour l'amygdale gauche, la main droite prenant l'abaisse-langue, la main gauche se servant de la pince; mais, si l'on veut enlever les deux amygdales de la main droite, on prend pour l'amygdale gauche une pince coudée dont le mouvement est très facile. La forme arrondie des cuillères, après l'introduction de la pince

fermée, protège complètement les piliers contre une blessure; on peut aller sans crainte jusqu'au fond de la loge. Je commence toujours par l'amygdale la plus volumineuse. L'aide qui maintient la tête appuyée contre le dossier du fauteuil peut faire saillir les amygdales en dedans par une forte pression derrière l'angle de la mâchoire. Il arrive parfois qu'en imprimant à la pince un mouvement de rotation, il se produit un peu d'arrachement de tissu amygdalien; je n'en ai jamais vu résulter d'hémorragie abondante; sur le nombre considérable d'ablations d'amygdales que j'ai faites depuis plus de trois ans avec mon procédé, je n'ai jamais observé d'accident sérieux.

L'opération finie, j'ai l'habitude de porter au fond de la loge un tampon d'ouate stérilisée roulée dans de la ferripyrine, de l'alun, du tanin, ou de l'eau oxygénée à 20 volumes. Je fais aussi sucer de la glace pendant quelques instants.

Une objection me sera faite certainement : avec mes pinces, le morcellement des amygdales expose à des hémorragies abondantes, qui peuvent être graves chez de jeunes enfants, en provoquant une anémie sérieuse. Je tiens à y répondre d'avance. L'ablation des amygdales par mon procédé ne donne jamais lieu à une hémorragie comparable à celle qui se produit à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes. On doit toujours sectionner en tissu amygdalien. Le badigeonnage de la loge, comme je l'indique plus haut, arrête immédiatement l'écoulement sanguin. Je n'ai jamais observé d'accident d'hémorragie secondaire. Je n'ai jamais été obligé de faire prendre de l'hémoglobine pour relever l'état général, combattre une anémie à la suite de l'ablation des amygdales par mon procédé.

Comme vous le voyez, Messieurs, avec des ciseaux coudés très étroits, qui remplissent l'office de stylet et de bistouri, avec une pince et un abaisse-langue, on peut intervenir rapidement et sûrement dans tous les cas qui peuvent se présenter.

Cette méthode a maintenant fait ses preuves, et j'espère que vous voudrez bien m'accorder qu'elle réalise quelque progrès dans l'ablation extemporanée des amygdales enchatonnées chez les jeunes enfants, chez qui cette opération importante était forcément incomplète et particulièrement difficile jusqu'à ce jour.

DISCUSSION

M. Lermoyez dit que lorsqu'il eut pour la première fois connaissance des recherches de M. Vacher, il se demanda en quoi son procédé différait du morcellement depuis longtemps recommandé par M. Ruault. Mais, l'ayant vu opérer, il se convainquit rapidement qu'il n'y a entre les deux procédés que de vagues ressemblances. M. Ruault nivelle, M. Vacher excave. L'un saisit le tissu amygdalien saillant entre les mors mousses d'une pince solide et le broie lentement; l'autre fouille dans la loge amygdalienne avec une petite pince à mors coupants, et extrait le tissu malade par un brusque mouvement de torsion; cette dernière méthode permet un nettoyage bien plus radical des loges amydaliennes encombrées de tissu adénoïde dégénéré. M. Lermoyez a pu sur ces malades constater l'excellence du procédé de M. Vacher et guérir des enfants qu'une opération préalable faite par les méthodes ordinaires, cependant appliquées par des confrères habiles, avait mal soulagés, laissant les loges amygdaliennes encombrées de tissu malade, pourtant morcelé et mis de niveau avec les piliers. Ce procédé exigeant un certain effort d'arrachement ne paraît cependant applicable que chez l'enfant dont le tissu amygdalien est plus ou moins mou; chez les adultes dont les amygdales sont toujours fibreuses, la pince de M. Vacher détermine une traction pénible; le tissu amygdalien ne cède pas et on attire à soi la paroi latérale du pharynx, ce qui cause sans résultat une douleur très vive.

M. Raoult s'occupe depuis longtemps de la fossette sus-amygdalienne et de l'enchatonnement des tonsilles. La fossette sus-amygdalienne présente souvent un orifice étroit dont les bords sont durs, cicatriciels et il est nécessaire de l'ouvrir de dehors en dedans à l'aide d'un galvanocautère recourbé. Les adhérences antérieures et intérieures sont sectionnées de la même façon, puis avec la pince coupante de Lubet-Barbon on enlève le pôle supérieur et les parties irrégulières de l'amygdale, on fait facilement le curettage de

l'amygdale. Il est impossible d'utiliser l'anse galvanique : 1° quand les amygdales sont enchatonnées; 2° quand on a une cavité tapissée de tissu amygdalien.

M. Garel proteste contre la tendance qu'on a depuis quelques années à se servir des méthodes sanglantes. Il estime que l'anse galvanique est parfaite dans la plupart des cas, elle a l'avantage de ne pas provoquer d'hémorragies.

M. Vacher répond à M. Lermoyez que son procédé s'applique aux enfants, que le titre de sa communication montre qu'il ne le préconise pas pour les adultes. Il oppose à M. Garel que l'anse chaude laisse une plaie plus douloureuse et plus longue à se cicatriser que celle de l'amygdalotome.

RAPPORTS

DU SINUS FRONTAL AVEC LES CELLULES ETHMOÏDALES

Par le Dr Jules MOURET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Dans la réunion de la Société française de Laryngologie du mois de mai 1898 j'eus l'honneur de présenter mes recherches sur l'anatomie des cellules ethmoïdales. L'an dernier, au Congrès international de médecine, le traitement de l'ethmoïdite purulente chronique ayant été mis à l'ordre du jour dans la section de rhino-laryngologie, je présentai à cette occasion quelques pièces anatomiques intéressantes et j'exprimai l'opinion suivante :

1° La sinusite frontale est rarement isolée, elle est le plus souvent accompagnée de sinusite ethmoïdale antérieure;

2° Le sinus frontal ne doit pas être considéré comme une région anatomique n'ayant avec les cellules ethmoïdales que des rapports de voisinage; il doit au contraire être considéré comme une cellule ethmoïdale du groupe ethmoïdo-frontal antérieur. Cette cellule se distingue seulement des

autres par son plus grand développement dans l'épaisseur de l'os frontal.

J'ajoutai aussi que, dans le traitement de l'ethmoïdite, la voie chirurgicale me paraissant la mieux indiquée était la voie frontale : « Cette voie permet de curetter d'abord le sinus frontal, qui, dans les cas chroniques, est presque toujours malade en même temps que les cellules ethmoïdales, et d'ouvrir ensuite largement ces dernières, en curettant d'avant en arrière les masses latérales de l'ethmoïde. »

Je fis enfin remarquer que s'il est possible de curetter tous les coins du sinus frontal largement ouvert, il n'en est pas de même pour les cellules ethmoïdo-frontales, lorsque leur prolongement frontal s'étend loin dans l'épaisseur de la voûte orbitaire, *ce que l'on ne peut prévoir.*

Je me propose aujourd'hui de démontrer :

1° Que le sinus frontal n'est autre chose qu'une grande cellule ethmoïdale;

2° Qu'à côté du sinus frontal, peuvent exister dans la voûte orbitaire et dans le front des cavités dépendant comme lui des cellules ethmoïdales et créant de véritables sinus supplémentaires, dont le volume peut parfois être supérieur à celui du sinus frontal;

3° Que certains points anatomiques, mieux connus, permettront, après large ouverture du sinus frontal, de prévoir la présence des prolongements sus-orbitaires des cellules ethmoïdo-frontales en arrière du sinus frontal.

Le sinus frontal est une cellule ethmoïdale.

Cette première proposition est démontrée par l'embryologie et par l'anatomie comparée d'une série de sinus frontaux.

Voici ce que dit Kölliker (2e édit., p. 793 et 794) : « Les cavités accessoires sont déjà formées dans la charpente

cartilagineuse primitive du nez; toutes sont en première ligne des sinus de la muqueuse nasale entourés de cartilage; ... lorsque la capsule cartilagineuse a été remplacée par les os, ceux-ci se creusent de cavités par résorption osseuse et ces cavités reçoivent les diverticules nouveaux qu'envoie la muqueuse, qui n'a pas cessé de proliférer;... les *sinus ethmoïdaux* sont déjà ébauchés chez un fœtus de six mois, à la naissance ils sont bien marqués; ... les sinus frontaux ne se forment qu'après la naissance et ne sont bien constitués qu'à la puberté et continuent même à s'accroître pendant longtemps. »

Il se produit donc une résorption du diploé frontal en même temps que la muqueuse d'un diverticule ethmoïdal se prolonge dans cette cavité de résorption pour la tapisser et prolonger ainsi hors de l'ethmoïde la cavité nasale.

Le développement du sinus frontal n'acquiert pas chez tout le monde les mêmes proportions. La dissection d'une série de pièces anatomiques permet de retrouver les stades embryologiques que parcourent et auxquels peuvent s'arrêter les sinus frontaux dans leur développement. Mes recherches ont porté sur quatre-vingts pièces anatomiques. La photographie de quelques-unes est jointe à ce travail.

L'étude attentive de ces pièces anatomiques m'a permis de tracer les schémas qui sont aussi annexés à ce travail et dont la lecture permet de saisir le processus de formation du sinus frontal, ainsi que les rapports du sinus avec les autres cellules ethmoïdales.

Je me permets de rappeler que dans mon premier travail[1] j'ai divisé les cellules ethmoïdales antérieures en : 1° bulle ethmoïdale, 2° groupe ethmoïdo-unguéal ou ethmoïdo-lacrymal, 3° groupe des cellules ethmoïdo-frontales antérieures dans lesquelles je distingue : *a)* l'infundibulum, *b)* la ou les cellules rétro-infundibulaires. Il convient d'ajouter à cette divi-

1. Mouret, Anatomie des cellules ethmoïdales (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'otol., laryngol. et rhinol.*, 1898).

sion une autre cellule dont l'importance m'avait échappé tout d'abord. Elle se trouve en avant de l'infundibulum et s'ouvre en avant de la gouttière de l'infundibulum, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme, entre celle-ci et la lame des cornets. J'appellerai cette cellule pré-infundibulaire (c. pré-i.) par opposition à celles déjà nommées rétro-infundibulaires. Son importance est presque aussi grande que celle de l'infundibulum, car elle intervient souvent dans la formation du sinus frontal. — On est convenu d'appeler infundibulum la cellule, représentée par la lettre I dans les schémas ci-joints, à laquelle aboutit en haut la gouttière comprise entre la saillie de la bulle ethmoïdale (B. E.) et le bord concave de l'apophyse unciforme (un.). Cette gouttière est elle-même appelée gouttière de l'infundibulum. On admet classiquement que le sinus frontal s'ouvre, par l'intermédiaire de la cellule infundibulum, à l'extrémité supérieure de la gouttière. Or, j'ai déjà eu l'occasion de dire dans mon précédent travail sur l'anatomie des cellules ethmoïdales, que le sinus frontal pouvait s'ouvrir dans le méat moyen par l'intermédiaire d'une cellule autre que l'infundibulum. Mes recherches actuelles me permettent aujourd'hui de dire que non seulement le sinus frontal n'est que l'expansion d'une cellule ethmoïdale dans l'épaisseur de l'os coronal, mais encore que toute cellule ethmoïdale du groupe antérieur est capable de donner naissance au sinus frontal. Toutefois et par ordre de fréquence, voici quelles sont les cellules ethmoïdales qui peuvent donner naissance au sinus frontal :

1° L'infundibulum;

2° La cellule pré-infundibulaire;

3° Une des cellules rétro-infundibulaires;

4° La cellule ethmoïdo-unguéale.

Le sinus frontal s'ouvre donc, suivant qu'il est formé par l'une ou l'autre de ces cellules, tantôt au sommet de la gouttière de l'infundibulum (I), tantôt en pleine gouttière (ethm.-ung.), tantôt dans la gouttière rétro-bullaire (cel. retro-inf.),

tantôt en avant de la gouttière de l'infundibulum à la surface de l'apophyse unciforme (cel. pré-inf.). Quelle que soit la cellule qui donne le sinus frontal, celui-ci peut rester rudimentaire ou devenir très grand.

Dans le schéma 1, il n'y a pas de sinus frontal; les cellules ethmoïdo-frontales sont petites.

Dans le schéma 2, la cellule dite infundibulum s'étend en haut et forme un rudiment de sinus frontal. Ces deux figures peuvent très bien s'appliquer à la disposition de la pièce photographiée n° XV, sur laquelle, à gauche, il y a absence totale de sinus et où l'on voit, à droite, une ébauche de sinus frontal.

Dans les figures 3, 4, on suit la progression du sinus, vers le haut, dans l'épaisseur de l'os.

Dans la figure 9, le sinus est formé par le développement de la cellule pré-infundibulaire.

Dans la figure 12, c'est la cellule rétro-infundibulaire, s'ouvrant dans la gouttière rétro-bullaire, qui donne un sinus frontal exclusivement développé dans la partie orbitaire.

La figure 10 représente un grand sinus avec deux orifices excréteurs, qui s'ouvrent à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum : il s'agit évidemment d'un sinus dû à la fusion de deux cellules ethmoïdales.

La figure 11 représente aussi un sinus qui s'ouvre à la fois dans la gouttière de l'infundibulum et dans la cellule ethmoïdo-unguéale. Le sinus résulte aussi de la fusion de deux cellules.

Toutes ces figures ont été faites d'après des types bien observés par moi. Leur étude nous démontre clairement :

1° Que le sinus frontal est bien dû à l'extension d'une cellule ethmoïdale dans l'épaisseur du frontal;

2° Que la cellule ethmoïdale qui forme le sinus n'est pas toujours la même et que, par conséquent, l'orifice excréteur du sinus n'occupe pas toujours la même place et n'est pas toujours à l'extrémité de la gouttière de l'infundibulum. Le

cathétérisme du sinus frontal ne saurait donc être une manœuvre bien réglée;

3° Que plusieurs cellules ethmoïdales primitivement distinctes peuvent se fusionner et concourir à la formation du sinus;

4° Que si le sinus frontal se développe le plus souvent à la fois dans la partie frontale et dans la partie orbitaire de l'os coronal, il peut aussi se développer exclusivement dans l'une ou l'autre partie de cet os (fig. XII, XIII, XIX, XX).

Le sinus frontal n'est donc pas une cavité toujours identique à elle-même. Non seulement il peut manquer, mais ses rapports avec l'os frontal sont variables ainsi que ses rapports avec les cellules ethmoïdales et avec la partie externe du méat moyen.

Sinus frontal.

Sans vouloir faire ici l'anatomie du sinus frontal, je désire cependant attirer l'attention sur quelques points de cette cavité. Me basant sur les rapports du sinus avec le frontal et l'ethmoïde, je lui distinguerai une partie intra-ethmoïdale et une partie frontale.

Partie frontale du sinus. — J'ai déjà dit que le sinus, au sortir de la masse latérale de l'ethmoïde, peut se développer soit exclusivement dans la paroi supérieure de l'orbite, soit exclusivement dans le front. Mais la disposition la plus fréquente est celle où le sinus se développe à la fois dans la voûte de l'orbite et dans le front. C'est par la partie orbito-frontale que le sinus présente un développement plus ou moins grand : petit comme dans la figure XVIII, énorme comme dans les figures I et II.

La cavité orbito-frontale peut présenter des demi-cloisons (fig. II) transformant le fond de la cavité en diverticules plus ou moins étendus. En outre de son extension plus ou moins grande en haut dans le front, en arrière dans la paroi orbi-

taire supérieure, et en dehors dans l'apophyse orbitaire externe, le sinus frontal peut encore envoyer un diverticule assez prononcé dans l'épaisseur du squelette nasal (schéma 6); il peut aussi, dépassant la ligne médiane, se prolonger dans la moitié opposée du front et recouvrir plus ou moins le sinus frontal du côté opposé (fig. XI), ou bien encore se prolonger dans l'épaisseur de l'apophyse crista-galli (fig. II').

Les parois de la partie orbito-frontale du sinus sont au nombre de quatre : une antérieure ou frontale, une supéro-postérieure ou cérébrale, une inférieure orbitaire ou mieux orbito-ethmoïdale, une médiane inter-sinusienne. Je ne parlerai que de la paroi inférieure, qui représente le plancher du sinus. Elle est formée par la lame orbitaire du frontal en dehors, et par la partie antérieure de la face supérieure de la masse latérale de l'ethmoïde en dedans. La partie orbitaire s'étend plus ou moins loin suivant l'étendue même du sinus; elle est convexe vers la cavité sinusienne. La partie ethmoïdale constitue la partie la plus interne du plancher du sinus; elle a environ un centimètre de large. En dedans elle est bordée par la cloison inter-sinusienne; en dehors, elle est généralement distincte de la partie orbitaire par un sillon antéro-postérieur plus ou moins prononcé. En arrière et en avant, elle s'étend plus ou moins loin suivant que le sinus va profondément en arrière ou proémine en avant, dans l'épaisseur de l'épine du frontal, au-dessus de la racine du nez. Dans ce dernier cas, la partie ethmoïdale du plancher du sinus n'est pas exclusivement constituée par l'ethmoïde, mais aussi par le squelette nasal, d'où le nom de partie ethmoïdo-nasale qu'on peut donner à la partie interne du plancher du sinus. La partie ethmoïdale du plancher est située sur un plan inférieur à celui qu'occupe la partie orbitaire. Elle est rarement plane, assez souvent déprimée en cuvette, au fond de laquelle on voit le ou les orifices du sinus. Le fond de la cuvette est presque toujours rejeté en arrière dans la partie la plus postérieure de la région ethmoï-

dale du plancher; son pourtour peut être plus ou moins soulevé par des saillies spéciales que j'étudierai plus loin sous le non de *bulles frontales*.

Les parois du sinus sont disposées de telle façon que, sur une coupe sagittale, la surface de section présente la forme d'un triangle. Des trois angles de ce triangle est seul intéressant l'angle postérieur, formé par la rencontre de la paroi supérieure *cérébrale* avec la paroi inférieure *orbitaire :* je l'appellerai angle *cérébro-orbitaire*. J'attire tout spécialement l'attention sur lui. Lorsque, en arrière du sinus, les lames osseuses orbitaire et cérébrale sont accolées l'une à l'autre, l'angle cérébro-orbitaire a une forme aiguë ou légèrement arrondie. Mais lorsque, en arrière du sinus, la paroi osseuse, ainsi que je le décrirai plus loin, contient le prolongement orbitaire d'une cellule ethmoïdo-frontale, la présence de cette cavité empêche la paroi cérébrale et la paroi orbitaire de se réunir à angle aigu. Il se forme entre cette cavité et la cavité du sinus une paroi de séparation, à la place de l'angle cérébro-orbitaire. Le sinus présente alors une véritable *paroi supplémentaire* en lieu et place de l'angle postérieur. La coupe sagittale du sinus offre aussi non plus la forme d'un triangle, mais celle d'un quadrilatère. Les figures I, II, XXII démontrent très nettement l'existence de cette paroi. *La paroi supplémentaire* est plus ou moins étendue, soit dans le sens transversal (longueur), soit, dans le sens vertical (hauteur). Ses dimensions dépendent de l'étendue de la cavité qui se trouve en arrière du sinus. Dans la figure XXII, côté gauche, elle mesure 3 centimètres et demi de long sur 1 centimètre de haut. Dans la figure I[1] elle occupe toute la longueur de l'angle cérébro-orbitaire et va jusqu'au niveau de la fosse temporale; sa longueur est de 5 centimètres, sa hauteur de 1 centimètre en dedans et de 2 centimètres et demi en dehors. Sur la figure II elle n'occupe que la moitié interne

1. Étant donnée l'obliquité dans laquelle a été mise la pièce I pour être photographiée, on ne voit que la partie externe de la paroi supplémentaire.

de l'angle cérébro-orbitaire et a la forme d'un triangle dont le sommet se continue en dehors avec l'angle lui-même; sa longueur est de 2 centimètres, sa hauteur mesure 7 millimètres près de la base du triangle.

Lorsque l'angle cérébro-orbitaire est transformé en paroi, celle-ci, de si petite étendue qu'elle soit, apparaît tout d'abord dans sa partie la plus interne. Nous en verrons plus loin la raison, quand j'aurai parlé de la bulle frontale postérieure et des sinus supplémentaires.

Partie intra-ethmoïdale du sinus frontal. — La partie intra-ethmoïdale correspond à la partie de la masse latérale de l'ethmoïde que traverse la cavité sinusienne pour s'ouvrir dans le méat moyen des fosses nasales. Elle représente la cellule ethmoïdale primitive aux dépens de laquelle s'est formé le sinus frontal. J'ai déjà dit plus haut que cette cellule n'est pas toujours la même, et que, par conséquent, la situation de son orifice d'abouchement dans le méat moyen ne saurait aussi avoir une situation toujours la même. Le volume de la partie intra-ethmoïdale du sinus est aussi variable. Elle est large ou étroite suivant que les cellules voisines l'enserrent plus ou moins. La longueur varie aussi suivant que le méat moyen se prolonge lui-même plus ou moins haut dans la profondeur de la masse latérale. Si nous ne considérons que le cas (le plus fréquent, il est vrai) où le sinus s'ouvre à l'extrémité de la gouttière de l'infundibulum, on voit en effet que le prolongement du méat moyen dans l'ethmoïde, correspondant à cette gouttière, peut s'arrêter au niveau de l'extrémité antérieure de la bulle ethmoïdale (schéma 7) ou se prolonger dans toute la hauteur de la masse latérale (schéma 5). Dans cette dernière disposition, le sinus frontal ne présente pas de partie intra-ethmoïdale. Dans l'autre, au contraire, la longueur de la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal peut avoir plus de 15 millimètres.

Les auteurs décrivent au sinus un canal fronto-nasal par

l'intermédiaire duquel il s'ouvre à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum. Calculant même la longueur et la direction de ce canal, ils décrivent la façon dont il convient de procéder pour en faire le cathétérisme. Mais ce que je viens de dire démontre très amplement, il me semble : 1° que rien de précis ne peut être dit à ce sujet, puisque l'orifice du sinus n'occupe pas toujours la même place ; 2° qu'il ne saurait être question d'un canal fronto-nasal, mais seulement d'une partie intra-ethmoïdale du sinus, variable d'ailleurs dans sa situation et dans ses dimensions.

Lieu d'élection pour la trépanation du sinus frontal. — J'ai dit que la cellule ethmoïdo-frontale qui forme le sinus frontal peut se développer dans l'os coronal soit uniquement dans la partie orbitaire de cet os, soit uniquement aussi dans sa partie frontale; mais le plus souvent elle se développe à la fois dans l'une et dans l'autre. S'il est important pour le chirurgien de savoir que le sinus frontal peut manquer, il est non moins important pour lui de connaître la variabilité de ces dispositions, afin de pouvoir, le cas échéant, s'orienter de son mieux dans la recherche du sinus.

La disposition représentée dans le schéma 12 et dans les deux figures XX et XIX[1] est rare. S'il pouvait la prévoir, le chirurgien devrait, pour pénétrer dans le sinus frontal, trépaner la paroi interne de l'orbite au niveau de l'apophyse orbitaire interne, au-dessus de l'os unguis. Mais cette disposition est trop rare pour qu'on puisse faire de la face externe de l'apophyse orbitaire interne un lieu d'élection pour la trépanation du sinus frontal.

Le développement intra-frontal du sinus est la disposition la plus fréquente. Aussi est-ce avec raison que, considérant cette disposition comme normale, le chirurgien attaque le sinus par le front. Mais à quel endroit convient-il de trépaner?

1. Encore la disposition n° XIX tient-elle un peu de la disposition fronto-orbitaire, bien que la partie frontale soit très réduite.

L'examen des photographies XV et XVIII et la connaissance que nous avons du mode de développement du sinus donnent la réponse à cette question. Le sinus se développe de bas en haut, de l'ethmoïde vers le front, immédiatement au-dessus de la racine du nez. Nous savons aussi que le sinus peut être tout petit : pour cela il convient de le rechercher le plus près possible du nez. De plus, le squelette du nez est composé par les os propres du nez et par la branche montante du maxillaire supérieur. Or, les premiers n'ont pas de rapport direct avec les masses latérales de l'ethmoïde, d'où provient le sinus frontal. La branche montante du maxillaire est, au contraire, en rapport direct avec l'extrémité antérieure de la masse latérale correspondante, qui s'applique contre sa face profonde. Puisqu'il est sage de supposer *a priori* que l'on peut avoir affaire à un sinus petit, c'est-à-dire peu développé au-dessus de la masse latérale de l'ethmoïde, il est rationnel d'aller le rechercher le plus près possible de cette masse, au moment où il pénètre dans le front. Le lieu d'élection pour ouvrir le sinus frontal sera donc, comme le montrent les photographies n° XV et XVIII, à la partie du frontal immédiatement sus-jacente à la branche montante du maxillaire supérieur sur l'apophyse orbitaire interne : la suture osseuse qui sépare les deux os sera le principal point de repère. Si, après avoir ouvert la lame externe de l'os frontal, on ne trouve pas le sinus (côté gauche de la photographie XV) et si le diagnostic d'empyème ethmoïdo-frontal antérieur a été justement fait, on pourra, dans ce cas, se porter un peu plus en dehors, sur la face externe de l'apophyse orbitaire interne, immédiatement au-dessus de l'unguis, et ouvrir les cellules ethmoïdo-unguéales, dont le prolongement frontal peut, lorsque ce groupe est malade, donner les signes de la sinusite frontale. En outre, on pourra ainsi arriver sur un sinus purement orbitaire, comme dans la figure XX. Mais il faudra toujours avoir commencé à le rechercher dans la région frontale, où il est plus de règle de le trouver. D'ailleurs, en ne procédant

pas ainsi on pourrait, dans les cas représentés dans les photographies IX, XII, XIII, ouvrir seulement le sinus supplémentaire (voir plus loin) et laisser de côté le sinus principal.

Bulles frontales.

La partie intra-ethmoïdale du sinus frontal est entourée par les autres cellules ethmoïdales. Ces cellules sont plus particulièrement les cellules ethmoïdales antérieures. En arrière, ce sont les cellules rétro-infundibulaires (je suppose que le sinus s'ouvre dans l'infundibulum). En avant, c'est la cellule préinfundibulaire avec le groupe ethmoïdo-lacrymal. En dedans, l'infundibulum [1] correspond à la lame des cornets ou bien à une cavité cellulaire quelconque développée entre eux deux. En dehors, la partie intra-ethmoïdale du sinus est parfois recouverte par la lame osseuse qui forme la paroi externe de l'apophyse orbitaire interne, mais assez souvent le groupe cellulaire ethmoïdo-lacrymal s'insinue entre cette paroi et l'infundibulum. En définitive, la partie intra-ethmoïdale du sinus peut être considérée comme étant entourée de toutes parts par des cellules ethmoïdales.

Ces diverses cellules peuvent présenter un développement très variable. Lorsqu'elles sont volumineuses, elles compriment le sinus et font dans l'intérieur de ce dernier une saillie plus ou moins prononcée. Ces saillies ont été dénommées *bulles frontales* par Zuckerkandl [2], qui les mentionne sans y insister. Les bulles frontales méritent cependant d'attirer notre attention, car leur étude permettra au chirurgien, après ouverture large du sinus frontal, de s'orienter dans les rapports du sinus avec les autres cavités ethmoïdo-frontales.

Toutes les cellules qui entourent la portion intra-ethmoï-

1. Le mot infundibulum est ici synonyme de partie intra-ethmoïdale des sinus.

2. Zuckerkandl, *Anatomie des fosses nasales*, p. 352, t. I.

dale du sinus frontal sont susceptibles de former une bulle frontale, c'est-à-dire de faire saillie dans l'intérieur du sinus. Suivant la situation de chacune d'elles par rapport au sinus, on peut décrire une bulle frontale interne, une bulle frontale antérieure, une bulle frontale externe et une bulle frontale postérieure. Il est très exceptionnel qu'elles existent toutes les quatre à la fois. Le plus souvent, une seule existe : c'est la postérieure qui est constante. La bulle externe et la bulle antérieure existent assez souvent, l'interne est peu fréquente.

Bulle frontale interne. — Lorsqu'elle existe, cette bulle se présente en général sous forme de saillie oblongue, appliquée à la partie inférieure de la cloison inter-sinusienne, surmontant et masquant plus ou moins l'orifice du sinus. Elle est formée par une cellule développée entre l'infundibulum et la lame des cornets, ou bien par une cellule rétro-infundibulaire, qui s'insinue entre la lame des cornets et la partie intra-ethmoïdale du sinus. Elle est aussi quelquefois constituée par une sorte de hernie du sinus frontal du côté opposé.

Bulle frontale antérieure. — La bulle frontale antérieure est plus fréquente que la bulle interne. Pour se rendre compte de sa situation et de sa constitution, il n'y a qu'à regarder les schémas 6, 7, 8. Lorsqu'elle existe, elle occupe la partie antérieure de la portion ethmoïdale du plancher du sinus frontal, en avant de l'orifice du sinus. Son volume ordinaire est égal à la saillie que formerait la moitié d'un pois. Bien entendu, cette bulle peut être plus volumineuse. Dans la photographie VII elle présente le volume d'un gros haricot. Elle peut même devenir plus grande encore et constituer une véritable cavité sinusienne. Elle est formée par la dilatation de la cellule pré-infundibulaire (c. pré-i.), et j'ai déjà dit que cette cellule peut former elle-même le sinus frontal (schéma 9). Si la bulle frontale antérieure manque, la partie ethmoïdale du plancher du sinus, qui se trouve en avant de l'orifice sinusien, peut

être soit très inclinée en bas et en arrière, comme dans les schémas 2, 3, 4, 9, ou bien se présenter sous forme de surface plane plus ou moins étendue (schémas 5, 10, 11). Quelquefois une saillie globuleuse se présente bien à la place de la bulle frontale antérieure, mais cette saillie peut être pleine et non celluleuse.

Bulle frontale externe. — La bulle externe est assez fréquente et se montre en dehors de l'orifice sinusien, entre cet orifice et la partie orbitaire du plancher du sinus, dont la sépare un sillon plus ou moins prononcé (fig. XXII, côté droit). Sa forme est variable : hémisphérique ou ovalaire à grand axe antéro-postérieur; elle peut être globuleuse ou aplatie; son volume peut atteindre celui d'un gros haricot. La bulle externe est le plus souvent constituée par le groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal. Dans ce cas, au lieu de rester cantonnée entre l'unguis et la racine de l'apophyse unciforme, la cellule ethmoïdo-unguéale remonte en haut dans l'épaisseur de l'apophyse orbitaire interne pour faire saillie sur le plancher du sinus, en dehors de l'orifice sinusien. Elle peut aussi être formée par la saillie d'une cellule rétro-infundibulaire développée en haut et en avant, en contournant le côté externe de la partie intra-ethmoïdale du sinus. Enfin, il n'est pas rare aussi de trouver la bulle externe constituée non par une des cellules précitées, mais par un prolongement de la bulle frontale postérieure en avant, dans l'épaisseur de la partie ethmoïdale du plancher du sinus. Dans ce cas, la bulle externe n'est pas franchement externe par rapport à l'orifice sinusien, elle est à la fois externe et postérieure. La bulle externe représentée dans la photographie XVII est ainsi formée.

Bulle frontale postérieure. — La bulle frontale postérieure est constante. Elle est formée par la cellule ethmoïdo-frontale qui est située immédiatement en arrière de la partie ethmoïdale du plancher du sinus. La saillie qu'elle forme

peut être très peu prononcée et uniquement représentée par le plan plus ou moins incliné qui borde l'orifice du sinus en arrière (voir divers schémas). Toutefois, à cette place, la paroi osseuse forme très souvent une saillie légèrement convexe vers le sinus. Luc[1] appelle angle ethmoïdo-frontal le sillon que l'on observe entre la saillie formée par cette bulle et la voûte du sinus. Avec juste raison, cet auteur donne la bulle et ce sillon comme formant un point de repère très important à connaître au moment où, après avoir curetté le sinus frontal, il faut établir une large voie de communication entre le sinus et le méat moyen. Mais dans cela on n'envisage la bulle frontale postérieure que dans ses rapports avec l'orifice du sinus, c'est-à-dire avec la partie ethmoïdale du sinus. Or, cette bulle peut avoir avec la partie orbitaire du sinus des rapports importants. J'ai dit à propos de la bulle frontale externe que parfois cette bulle est formée par un prolongement de la bulle frontale postérieure en avant, le long du côté externe de la partie ethmoïdale du plancher du sinus. Cela indique déjà que cette bulle postérieure peut représenter une cavité assez grande. Mais cette cavité se développe plutôt directement en dehors, dans l'épaisseur de la voûte de l'orbite, en arrière du sinus frontal, le long de l'*angle cérébro-orbitaire*. En se développant ainsi, la bulle sépare, comme le fait le sinus lui-même, les deux lames osseuses qui constituent la voûte orbitaire, et, par suite, empêche la paroi cérébrale et la paroi orbitaire du sinus de se réunir à angle aigu. L'angle *cérébro-orbitaire* s'émousse, s'arrondit et, à sa place, se forme une saillie ovoïde qui proémine dans le sinus frontal (côté droit de la photographie XXII); ou bien l'angle cérébro-orbitaire est remplacé par une paroi verticale et non proéminante dans le sinus frontal, plus ou moins haute et plus ou moins longue, suivant le volume de la bulle frontale postérieure (côté gauche de XXII, I, II).

1. Luc, *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires du nez.*

Sur la pièce photographiée n° I, la hauteur de cette paroi mesure plus d'un centimètre; sur la pièce n° II, elle n'est que d'un demi-centimètre. Le sinus frontal se trouve alors avoir une véritable *paroi postérieure supplémentaire* à la place de son angle postérieur cérébro-orbitaire. Mais de même que la hauteur de cette paroi est variable, de même aussi sa longueur, c'est-à-dire son étendue dans le sens transversal. Cela dépend de l'étendue de la bulle le long de l'angle cérébro-orbitaire du sinus. Sur la pièce I, elle présente une longueur de 5 centimètres et double en arrière toute l'étendue d'un sinus frontal, énorme lui-même; de même, sur la pièce XXII, sa longueur est de 4 centimètres; dans la pièce II, elle n'occupe que la moitié interne de l'angle postérieur du sinus; dans beaucoup de cas, elle n'occupe que le tiers, le quart, et moins encore de cet angle.

Cette paroi sinusienne supplémentaire est donc l'expression de la bulle frontale postérieure développée hors de la région ethmoïdale, dans l'épaisseur de la paroi supérieure de l'orbite, en arrière du sinus frontal.

Lorsque la bulle est peu développée, c'est-à-dire qu'elle ne s'étend que dans une partie de l'épaisseur de la voûte orbitaire, la paroi supplémentaire du sinus frontal se présente sous une forme triangulaire, dont la base est en arrière de l'orifice sinusien et dont le sommet se confond en dehors avec l'angle cérébro-orbitaire, ou plutôt avec ce qui existe de cet angle (phot. II).

Lorsque la bulle est très grande et constitue un grand sinus supplémentaire (voir plus loin) doublant ou entourant le sinus principal, la *paroi supplémentaire* de ce dernier est aussi beaucoup plus étendue et présente une forme quadrangulaire. La direction en est transversale lorsque le sinus supplémentaire double seulement en arrière le sinus principal (fig. I, XIV et XXII); elle est obliquement ascendante de dedans en dehors, d'arrière en avant et de bas en haut, lorsque le sinus supplémentaire ne reste pas cantonné à la

région orbitaire, et qu'il se prolonge en avant dans l'épaisseur du front, à côté du sinus principal (fig. IX, XII, XIII).

La bulle frontale postérieure est formée le plus souvent par une des cellules que j'ai appelées rétro-infundibulaires (schémas 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10). Elle peut aussi, en l'absence des cellules rétro-infundibulaires, être formée par la plus antérieure des cellules ethmoïdo-frontales postérieures (schéma 6, phot. II'). Dans quelques cas exceptionnels, la bulle frontale postérieure peut être due à un développement spécial de la bulle ethmoïdale proprement dite, qui cesse alors d'être purement ethmoïdale pour devenir ethmoïdo-frontale (schéma 11). Je n'ai observé cette disposition qu'une seule fois.

Dans l'épaisseur de la paroi qui sépare la portion ethmoïdale de la bulle frontale postérieure et la cavité du sinus se trouve fréquemment l'artère ethmoïdale antérieure. Quelquefois, cependant, ce vaisseau se trouve plus en arrière, dans l'épaisseur de la paroi postérieure de la bulle.

Sinus frontaux supplémentaires.

J'ai démontré que le sinus frontal n'est qu'une simple dépendance des cavités ethmoïdales et que ce n'est pas toujours la même cellule qui donne naissance au sinus. On peut donc, *a priori,* admettre que toute cellule ethmoïdo-frontale peut être susceptible de prendre un développement pareil à celui du sinus et que même deux cellules peuvent acquérir *à la fois* le volume d'un sinus frontal. Les recherches anatomiques démontrent l'exactitude de cette assertion : le sinus frontal peut être double.

Ce sont les cellules qui constituent les bulles frontales, et plus particulièrement celles qui forment la bulle frontale postérieure, qui peuvent acquérir un pareil volume et former un véritable *sinus supplémentaire.* Déjà quelques auteurs ont

mentionné la rencontre fortuite de sinus frontaux doubles. Récemment, Suarez Mendoza a rapporté (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1900) un cas semblable.

Poirier, dans son *Traité d'anatomie médico-chirurgicale*, page 28, dit avoir observé un petit sinus frontal « placé en dedans et au-dessous » du sinus principal. Le cas de Poirier me paraît se rapporter à une bulle frontale de moyenne grandeur.

Dans mes dissections j'ai rencontré quelques cas fort remarquables de sinus supplémentaires et j'ai pu suivre les divers stades de développement entre les sinus supplémentaires très grands et les cellules ethmoïdales correspondantes peu développées qui leur donnent naissance.

En présence de sinus frontaux doubles, lequel des deux mérite le nom de sinus supplémentaire? Le nom de sinus frontal exprimant que cette cavité est développée dans le front, j'estime qu'il convient de donner le nom de *sinus principal* à la cavité qui, au sortir de l'ethmoïde, se développe directement dans le front et sera ainsi la plus antérieure. Je nommerai *sinus frontal supplémentaire* celui qui sera placé en arrière du précédent au sortir de l'ethmoïde[1]. Le sinus supplémentaire peut être développé seulement dans la paroi orbitaire, séparé du front par le sinus principal (phot. I, II', XIV, XXII). Il peut aussi contourner le sinus principal et se développer en dehors et à côté de lui, dans l'épaisseur du front (phot. IX, XII, XIII).

Les rapports de volume entre les deux sinus sont très variables. En général, le sinus principal est le plus grand, mais parfois aussi le sinus supplémentaire l'emporte de beau-

1. Ainsi compris, le sinus frontal supplémentaire est presque toujours formé par le développement de la bulle frontale postérieure. Tout ce que j'ai dit plus haut de cette dernière peut s'appliquer à la description du sinus supplémentaire. Je prie le lecteur de se reporter aux pages précédentes où je viens de parler des rapports de la bulle frontale postérieure avec l'angle cérébro-orbitaire et la paroi postérieure supplémentaire du sinus frontal.

coup sur le sinus principal. Ainsi, dans la photographie XIII, le sinus supplémentaire est énorme, cinq fois plus grand que le sinus principal. Sur 80 pièces, j'ai trouvé 7 sinus supplémentaires très grands. Mais on trouve plus souvent des sinus supplémentaires de moyenne grandeur, représentés par une bulle frontale postérieure assez développée.

On comprend combien il est difficile de guérir la suppuration chronique lorsqu'elle s'est cantonnée dans de pareilles cavités, et cela est d'autant plus difficile qu'on ne peut en diagnostiquer à l'avance la présence. C'est pour cela qu'au dernier Congrès international de médecine je disais qu'après avoir soigneusement curetté le sinus frontal et largement ouvert le corps de la masse latérale de l'ethmoïde correspondante, le chirurgien devait se résoudre à attendre la guérison spontanée des culs-de-sac ethmoïdaux « qu'il ne peut prévoir ni atteindre ».

Aujourd'hui, sans avoir la prétention de dire qu'on pourra toujours diagnostiquer la présence de ces cavités supplémentaires, je crois cependant pouvoir tirer de mon travail quelques notions nouvelles qui permettront, après ouverture large et curettage du sinus frontal, de diagnostiquer la présence des sinus supplémentaires. Comme je l'ai dit plus haut, les sinus supplémentaires sont en arrière des sinus principaux. C'est presque toujours aux dépens de la bulle frontale postérieure que j'ai vu ces sinus supplémentaires se développer. Or, si l'on a bien présent à l'esprit ce que j'ai dit sur la façon dont la bulle frontale postérieure se développe dans la paroi orbitaire, le long de l'angle cérébro-orbitaire du sinus frontal, on aura le principal élément du diagnostic de l'existence d'un sinus supplémentaire. Si l'angle cérébro-orbitaire est transformé en une paroi plus ou moins haute, mais bien nette, on pourra presque à coup sûr diagnostiquer la présence d'un sinus supplémentaire, en arrière du sinus principal. La longueur de cette paroi indiquera l'étendue de la cavité supplémentaire dans l'épaisseur de la voûte orbitaire.

Lorsqu'après avoir curetté le sinus frontal malade, largement ouvert, on pourra ainsi diagnostiquer la présence d'un sinus supplémentaire, il conviendra d'ouvrir ce dernier. Le sinus frontal n'étant autre chose qu'une cellule ethmoïdo-frontale, il y a en effet grandes chances, s'il est malade, que les autres cellules et le sinus supplémentaire, qui s'ouvrent comme lui dans le méat moyen, soient aussi infectés. Voici un procédé qui me paraît sage et rationnel pour ouvrir le sinus supplémentaire. Le sinus frontal étant largement ouvert et la présence du sinus supplémentaire étant soupçonnée par suite de la modification spéciale de l'angle cérébro-orbitaire en une paroi verticale plus ou moins étendue, il convient d'abattre cette dernière sur toute sa longueur. A ce moment, je comprends qu'on ait encore, et quand même, quelque hésitation, car, si l'on se trompe, on ouvre la cavité cranienne. Aussi je ne conseille point d'attaquer la paroi inter-sinusienne dans sa partie orbitaire. J'engage, au contraire, à l'attaquer par sa partie interne, dans la région ethmoïdale, immédiatement en arrière de l'orifice du sinus frontal. En effet, le sinus supplémentaire étant une cavité ethmoïdo-frontale (ethmoïdo-orbitaire) et représentant une bulle frontale postérieure très grande, on est sûr de pénétrer dans cette bulle en attaquant sa paroi antérieure immédiatement en arrière de l'orifice du sinus, où elle se trouve constamment. En somme, jusqu'à présent, c'est le même procédé qu'emploie Luc pour agrandir le « canal fronto-nasal » après curettage du sinus. J'appellerai cela le premier temps de l'ouverture du sinus supplémentaire. Il n'est pas rare à ce moment de voir un jet de sang artériel jaillir du fond de la plaie. L'artère ethmoïdale antérieure, comme je l'ai dit, se trouve en effet assez fréquemment entre la bulle frontale postérieure et le sinus. Lorsque l'hémorragie est arrêtée, on procède au second temps de l'opération. Ce second temps consiste, la bulle étant ouverte, à se rendre compte de sa profondeur, à

s'assurer si elle se prolonge dans la voûte orbitaire, c'est-à-dire à voir si le sinus supplémentaire que l'on a soupçonné existe réellement. Je rapprocherai volontiers le *modus faciendi* de ce second temps de ce que nous faisons pour l'antre mastoïdien. Le protecteur de Stacke permet, dans la trépanation mastoïdienne, de reconnaître l'existence des prolongements de l'antre au delà des limites de l'orifice que la gouge ou le ciseau viennent de créer, et, si le bec du protecteur donne la sensation d'un espace assez grand, on prend volontiers un stylet recourbé pour voir jusqu'où la cavité peut se prolonger.

La bulle frontale postérieure étant ouverte, on fera de même. Avec un stylet mousse recourbé à son extrémité à la façon du protecteur de Stacke, on peut, en l'introduisant dans la brèche que l'on vient de créer, sonder la profondeur à laquelle s'étend la bulle ou le sinus supplémentaire derrière l'angle cérébro-orbitaire plus ou moins transformé en paroi. Si le stylet recourbé ne s'enfonce pas du tout, il sera sage de s'abstenir; mais s'il s'enfonce en dehors, dans l'épaisseur de la paroi orbitaire, derrière la paroi intersinusienne[1], on pourra en toute sûreté agrandir la brèche déjà faite. En procédant avec précaution, on pourra ainsi effondrer peu à peu avec un long et mince ciseau la paroi inter-sinusienne supplémentaire. La brèche devra autant que possible intéresser toute cette paroi, afin de bien ouvrir tout le sinus supplémentaire qu'il conviendra de curetter très minutieusement.

Cette façon de faire rationnelle et prudente permettra au chirurgien d'étendre son intervention bienfaisante le plus loin possible. Dans les cas de sinus frontaux supplémentaires pareils à ceux reproduits dans les photographies I, II', IX, XIII, XIV, XXII, ce procédé procurera à l'opérateur la

1. Par paroi intersinusienne j'entends, ici, la paroi sinusienne *supplémentaire,* qui occupe la place de l'angle cérébro-orbitaire et qui sépare le sinus principal du sinus supplémentaire.

satisfaction d'une intervention aussi complète qu'imprévue, en même temps qu'il donnera au patient le maximum de chances de guérison.

EXPLICATION DES SCHÉMAS ET DES PHOTOGRAPHIES

Schémas.

Chacun de ces schémas représente la masse latérale gauche de l'ethmoïde vue par sa face interne, et recouverte par le frontal en haut, par le squelette nasal en avant.

Os. pr. : os propre du nez.

Fr. : frontal.

Eth. : masse latérale de l'ethmoïde.

Co. m. : ligne sinueuse représentant la ligne d'insertion du cornet moyen à la masse latérale.

Co. s. : ligne d'insertion du cornet supérieur à la masse latérale.

La ligne Co. s. et la moitié antérieure de la ligne Co. m. sont à peu près sur un même plan antéro-postérieur et représentent la limite inférieure de la lame des cornets, laquelle, au-dessus du cornet moyen et du cornet supérieur, forme la paroi interne de la masse latérale, et recouvre les cellules ethmoïdales postérieures et antérieures qui sont ici supposées être vues à travers la lame des cornets.

C. eth. p. : cellules ethmoïdales postérieures, ombrées, et s'ouvrant dans le méat supérieur.

C. eth. a. : cellules ethmoïdales antérieures; elles s'ouvrent dans le méat moyen et sont représentées en clair.

Parmi ces cellules ethmoïdales antérieures, on distingue :

B. E. : bulle ethmoïdale, saillante dans le méat moyen et dont la cavité se développe dans la masse latérale de l'ethmoïde, au-dessous et en dehors des autres cellules, ainsi que le représente la ligne pointillée.

C. r.-i. : cellules rétro-infundibulaires s'ouvrant dans la gouttière rétro-bullaire (s. r. b.) ou dans la gouttière de l'infundibulum (g. i.)

I. : infundibulum.

C. pré.-i. : cellule pré-infundibulaire, située en avant de l'infundibulum I, en dehors de la lame des cornets, en dedans de la racine de l'apophyse unciforme, qui la sépare du groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal (c. eth. u.); son orifice s'ouvre en avant de la gouttière de l'infundibulum, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme, caché sous la partie antérieure de la lame des cornets.

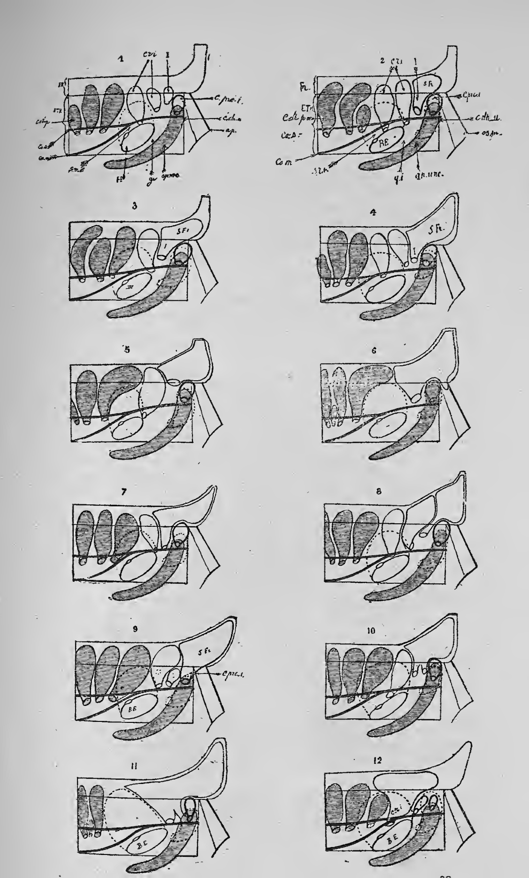
C. eth.-u. : cellule ou groupe cellulaire ethmoïdo-unguéal ou ethmoïdo-lacrymal; elle est représentée par une ligne pointillée, parce que, dans le schéma, elle occupe le plan le plus profond, en dehors de la racine de l'apophyse unciforme. Son orifice est sous la lèvre antéricure de la partie moyenne de la gouttière de l'infundibulum.

Ap. unc. : apophyse unciforme, est représentée ombrée.

G. i. : gouttière de l'infundibulum.

S. r.-b. : sillon ou gouttière rétro-bullaire.

Schéma 1. — Cellules ethmoïdales antérieures petites, pas de sinus frontal. Le méat moyen se prolonge dans l'épaisseur de la masse latérale


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12

au-dessus de la ligne d'insertion du cornet moyen, car l'orifice des cellules I et c. r. i. reste très élevé; ce prolongement se fait par l'intermédiaire de la gouttière de l'infundibulum, qui remonte ainsi au-dessus de la ligne d'insertion du cornet moyen.

Schéma 2. — Ébauche du sinus frontal par extension de I en haut et en avant dans l'épaisseur de l'os frontal. I représente la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal. Ébauche de la bulle frontale postérieure par la plus antérieure des deux cellules c. r. i.

Schéma 3. — Sinus frontal petit avec sa partie intra-ethmoïdale I. Une seule cellule c. r. i. formant bulle frontale postérieure.

Schéma 4. — Grand sinus frontal.

Schéma 5. — Grand sinus frontal très développé en avant. Pas de partie I, intra-ethmoïdale, du sinus. L'absence de cette partie I place l'orifice du sinus très haut, et permet à la gouttière de l'infundibulum (et par suite au méat moyen) de remonter dans toute l'épaisseur de la masse latérale.

Schéma 6. — Grand sinus frontal envoyant un diverticule dans le squelette nasal. C. pré.-i. forme une petite bulle frontale antérieure. Il n'y a pas de cellules rétro-infundibulaires. La partie intra-ethmoïdale du sinus est en rapport direct avec la bulle ethmoïdale; la partie frontale est en rapport aussi, en arrière, directement avec une cellule ethmoïdo-frontale postérieure, qui forme ici la bulle frontale postérieure.

Schéma 7. — Tandis que, dans les schémas précédents, on voyait la gouttière de l'infundibulum se prolonger plus ou moins haut dans l'épaisseur de la masse ethmoïdale, attendu que l'orifice de I n'arrivait pas au niveau de la ligne d'insertion du cornet moyen, on voit ici, au contraire, I ou la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal être très longue et simuler un « canal fronto-nasal » du sinus. Il n'y a qu'une cellule rétro-infundibulaire, elle forme la bulle frontale postérieure; la cellule pré-infundibulaire forme une bulle frontale antérieure. L'extrémité supérieure de B E est soudée à la ligne d'insertion du cornet moyen et ferme ainsi au-dessus d'elle la communication, que l'on voit dans tous les autres schémas, entre la gouttière rétro-bullaire et la gouttière de l'infundibulum.

Schéma 8. — La plus antérieure des deux cellules rétro-infundibulaires forme saillie dans l'intérieur du sinus et constitue une bulle frontale postérieure plus saillante que dans le schéma 7. La cellule pré-infundibulaire forme une bulle frontale antérieure assez grande. La partie du sinus comprise entre ces deux bulles frontales est rétrécie et simule un canal étroit (photographie VII).

Schéma 9. — Dans ce schéma, l'infundibulum reste tout petit et ne prend aucune part à la formation du sinus frontal. Celui-ci est formé par extension de la cellule pré-infundibulaire, qui en représente la partie intra-ethmoïdale, et qui, comme elle, s'ouvre en avant de la gouttière de l'infundibulum, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme.

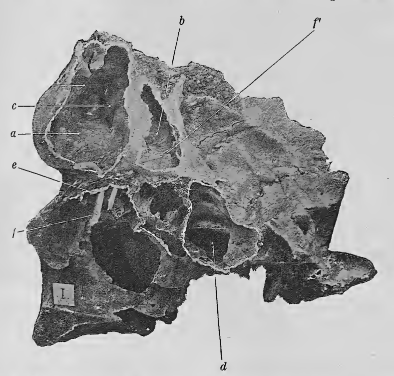
Schéma 10. — Le sinus frontal présente une courte partie intra-ethmoïdale double et ayant un double orifice d'excrétion à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum.

Schéma 11. — Il n'y a pas de cellule rétro-infundibulaire; la bulle ethmoïdale s'élève en haut jusque dans le frontal, forme une cellule-ethmoïdo-frontale et constitue une bulle frontale postérieure, qui n'est point ici saillante dans le sinus. Le sinus frontal est très grand et s'ouvre à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum et, par un orifice supplémentaire, communique avec le groupe ethmoïdo-unguéal.

Schéma 12. — Le sinus frontal n'est développé que dans la partie orbitaire du frontal. Il est formé par l'extension d'une cellule rétro-infundibulaire dont l'orifice excréteur est dans la gouttière rétro-bullaire (photographies XX, XX').

Photographies.

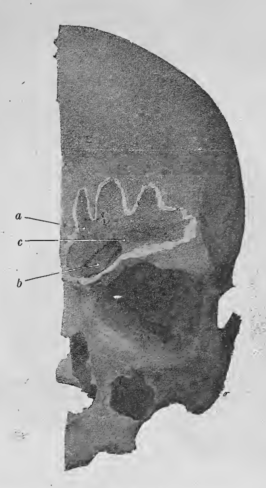
I. — Sinus frontal énorme, s'étend en dehors jusqu'au delà de l'apophyse orbitaire externe, très large en avant par proéminence très prononcée des



a, Sinus frontal principal; — *b*, Sinus frontal supplémentaire; — *c*, Cloison séparant le sinus principal du sinus supplémentaire, paroi inter-sinusienne postérieure; — *d*, Sinus sphénoïdal; — *e*, Ligne sinueuse suivant laquelle a été réséqué le cornet moyen pour mettre à nu les deux flèches *f* et *f'* représentées en blanc, qui indiquent l'orifice excréteur propre aux deux sinus.

bosses sourcilières. La partie intra-ethmoïdale du sinus est réduite à néant. La bulle frontale postérieure est très grande, forme un grand sinus supplémentaire, qui, en dehors, correspond à la fosse temporale. L'angle

cérébro-orbitaire du sinus est complètement remplacé par une paroi verticale dont la longueur mesure 5 centimètres et dont la hauteur est de 1 centimètre au voisinage de la région ethmoïdale et de 2 centimètres et demi au voisinage de la région temporale. Cela tient à ce que les deux sinus présentent un maximum de dilatation à leur partie externe, à l'inverse de ce qui se produit d'habitude.



a, Sinus frontal ouvert par ablation de sa paroi antérieure; — *b*, Cloison inter-sinusienne occupant la place de l'angle cérébro-orbitaire; — *c*, Demi-cloison intra-sinusienne cachant la partie externe de la paroi *b*.

II. — Sinus frontal très grand s'étendant en dehors jusqu'à la fosse temporale. Diverticules supérieurs séparés les uns des autres par des cloisons osseuses.

L'angle cérébro-orbitaire est remplacé par une paroi qui, sur la photographie, a été délimitée par deux traits noirs. Cette paroi mesure 2 centimètres de long et 7 millimètres de hauteur à sa base; sa forme est trian-

gulaire, son sommet se confond, en dehors, avec l'angle cérébro-orbitaire, mais, dans la photographie, le sommet de la cloison est caché par la présence d'une demi-cloison intra-sinusienne *(c)*.



a, Sinus frontal; — *b,* Apophyse crista-galli; — *c,* Cellule ethmoïdo-frontale postérieure, constituant sur cette pièce la bulle frontale postérieure ou petit sinus supplémentaire dont la paroi antérieure est représentée par *b* dans la photographie II. L'orifice de cette bulle, ou petit sinus supplémentaire *c*, s'ouvre, comme l'indique une flèche *f,* dans le méat supérieur au-dessus de *e;* — *e,* ligne sinueuse suivant laquelle a été réséqué le cornet moyen.

II'. — Cette figure représente la photographie de la pièce II prise par la face interne. Cette coupe antéro-postérieure du crâne passe en dehors de la cloison médiane, qui sépare le sinus frontal gauche du sinus frontal droit. Le sinus frontal se prolonge dans l'intérieur de l'apophyse crista-galli. On voit deux cellules ethmoïdo-frontales *(c, d)* dont le toit a été ouvert; la plus antérieure est séparée du sinus frontal par une paroi osseuse qui

occuper l'angle cérébro-orbitaire; elle constitue la bulle frontale postérieure et forme un petit sinus supplémentaire; sur cette pièce elle est formée par une cellule ethmoïdo-frontale postérieure. Comme l'autre cellule, que l'on voit aussi ouverte en arrière d'elle, la bulle frontale postérieure s'ouvre dans le méat superieur et appartient ici au groupe cellulaire ethmoïdo-frontal postérieur.

III. — Plancher du sinus frontal en forme d'entonnoir, aplati transversalement et présentant *deux orifices excréteurs.*

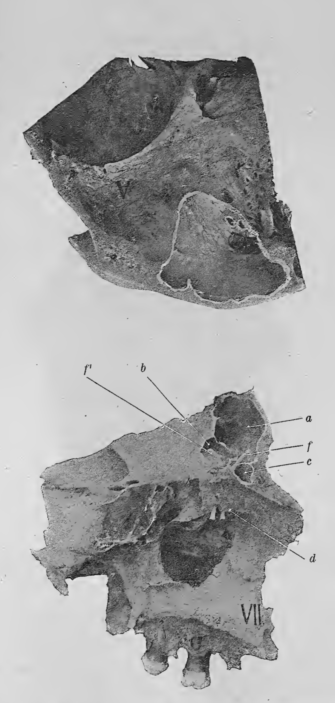


IV. — Plancher du sinus frontal mis à nu par une section du frontal horizontale et menée tangentiellement à la face supérieure du toit de l'orbite. *Deux orifices excréteurs.*

V. — Plancher du sinus frontal mis à nu par une section du frontal horizontale et menée tangentiellement à la face supérieure du toit de l'orbite. *Deux orifices excréteurs.*

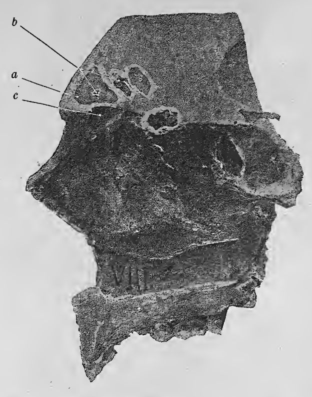
VII. — Sinus frontal. Bulle frontale antérieure formée par la cellule préinfundibulaire. Bulle frontale postérieure grande s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaire.

Par suite de la proéminence en haut et en arrière de la bulle frontale antérieure et par suite aussi de la proéminence en avant et en haut de la bulle frontale postérieure, la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal est rétrécie, aplatie d'avant en arrière et simule un canal fronto-nasal.



a, Sinus frontal. Une flèche *(f)* indique le trajet de sa portion intra-ethmoïdale; — *b*, Bulle frontale postérieure. *f'* indique la direction de son orifice excréteur; — *c*, Bulle frontale antérieure; — *d*, Ligne sinueuse suivant laquelle a été réséqué le cornet moyen.

VIII. — En arrière du sinus frontal, on voit deux cavités ouvertes. Celle du milieu s'ouvre à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum, tandis que le sinus frontal s'ouvre en avant de cette gouttière, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme. La plus postérieure des trois cavités juxtaposées est une cellule ethmoïdo-frontale postérieure qui s'ouvre dans le méat supérieur. La cavité qui est en arrière du sinus représente la bulle frontale postérieure : mais si l'on regarde la cavité du sinus frontal,



a, Sinus frontal ; — *b*, Bulle frontale postérieure et externe ; — *c*, Déviation de la cloison inter-sinusienne formant sans cette pièce une bulle frontale interne.

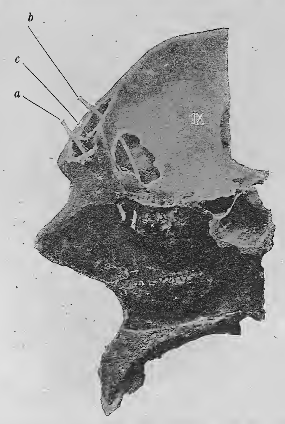
on ne voit pas ici que cette bulle se traduise par la saillie qu'elle fait ordinairement à la place de l'angle cérébro-orbitaire. Celui-ci est, au contraire, très bien marqué, et sur la photographie il est indiqué par une ligne ombrée.

En revanche, on voit une bulle frontale externe très nettement dessinée, dont le point culminant a été perforé. Cette bulle externe est ici constituée par la bulle frontale postérieure qui, au lieu d'élargir et soulever l'angle cérébro-orbitaire pour faire saillie dans le sinus, a glissé sous cet angle le long du plancher même du sinus qu'elle soulève en formant une bulle externe.

Cette photographie donne encore la reproduction d'une dépression que

l'on voit en dedans du sinus frontal. Cette dépression est due au sinus frontal du côté opposé, qui soulève la cloison inter-sinusienne pour aller former une bulle frontale interne dans le sinus voisin.

IX. — Le sinus frontal principal s'élève en haut dans l'épaisseur du front le long de la ligne médiane et est exclusivement frontal. En arrière de lui, se trouve un grand sinus supplémentaire qui est développé à la



a, Flèche traversant le sinus frontal principal; — *b*, Flèche traversant le sinus frontal supplémentaire, dont une partie de la voûte a été ouverte; — *c*, Cloison inter-sinusienne.

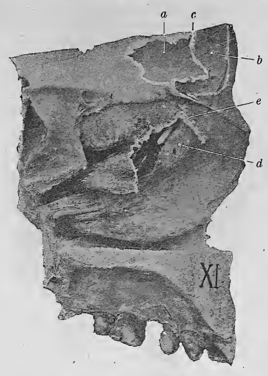
fois dans la paroi orbitaire en arrière du sinus principal et dans le front en dehors du sinus principal.

Étant donnée cette disposition, le sinus principal et le sinus supplémentaire sont séparés par une cloison inter-sinusienne dont la direction n'est pas, comme dans la photographie I, orientée de dedans en dehors, mais de bas en haut; et au lieu d'être verticale elle est antéro-postérieure, comme le montre sa coupe. Cette paroi n'est donc pas ici cérébro-orbitaire, mais plutôt cérébro-frontale. Sa largeur est de 2 centimètres.

Deux flèches indiquent le grand axe de chaque sinus et on les voit ressortir dans le méat moyen. Entre les deux sinus se trouve sur la pièce

une bulle grosse comme un pois, saillant dans le sinus supplémentaire en avant de son orifice excréteur. La photographie n'a pu reproduire cette bulle en même temps que les deux sinus. Sinus frontal principal, sinus supplémentaire, bulle de ce dernier, s'ouvrent tous les trois à la partie supérieure de la gouttière de l'infundibulum par un orifice propre à chacun d'eux.

XI. — Le sinus frontal du côté opposé développé au delà de la ligne médiane recouvre en grande partie la face antérieure du sinus. L'angle



a, Sinus frontal; — *b*, Sinus frontal du côté opposé, très développé au delà de la ligne médiane; — *c*, Cloison inter-sinusienne; — *d*, Apophyse unciforme bulleuse; — *e*, Ligne de résection du cornet moyen.

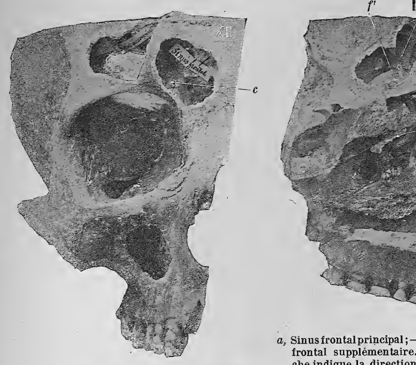
cérébro-orbitaire est élargi dans sa partie interne par la présence de la bulle frontale postérieure qui s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaire.

Le sinus lui-même s'ouvre au sommet de la gouttière de l'infundibulum

Du côté de la fosse nasale, la moitié antérieure du cornet moyen a été réséquée pour mettre à nu l'apophyse unciforme, qui, à l'inverse de ce qui est représenté dans la photographie XVII, forme une sorte de vésicule creuse proéminant dans le méat moyen et simulant soit une tumeur, soit la bulle ethmoïdale très développée. Un point noir marque un trou qui a été fait avec une aiguille pour voir si cette bulle était pleine ou creuse. Dans l'intérieur de cette vésicule se prolonge la cavité de la gouttière de l'infundibulum.

XII. — Sinus frontal principal et sinus frontal supplémentaire vus par le front. Comme dans IX, le sinus supplémentaire contourne le sinus principal, et tandis que celui-ci est seulement frontal, l'autre est orbito-frontal. La paroi inter-sinusienne est ici aussi ascendante et cérébro-frontale : sa longueur est de 2 centimètres et demi et sa largeur de 1 centimètre.

Le sinus principal s'ouvre en avant de la gouttière de l'infundibulum à



c, Cloison séparant le sinus frontal du sinus accessoire ou supplémentaire.

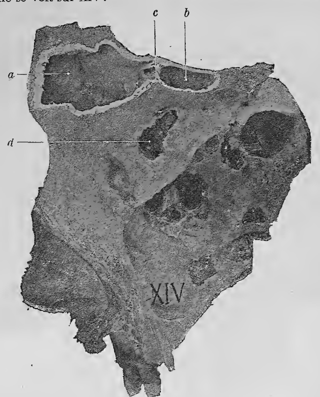
a, Sinus frontal principal ; — b, Sinus frontal supplémentaire. Une flèche indique la direction de l'orifice excréteur propre à chacun d'eux *(f et f')* ; — c, Ligne de résection du cornet moyen.

la surface de la racine de l'apophyse unciforme. Le sinus supplémentaire s'ouvre sur la partie supérieure de la gouttière de l'infundibulum.

XIII. — Sinus principal développé seulement dans le front et sinus supplémentaire développé à la fois dans la voûte de l'orbite et dans le front, comme dans XII et dans IX. Le sinus supplémentaire a sur cette pièce un développement énorme, dont le volume est mal représenté à cause de l'obliquité qu'on a dû donner à la pièce pour photographier les deux sinus à la fois. Il occupe toute la voûte orbitaire jusqu'au niveau des petites ailes du sphénoïde en arrière, jusque dans la fosse temporale en dehors et remonte en haut vers le milieu du front.

Le sinus principal s'ouvre en avant de la gouttière de l'infundibulum à la surface de la racine de l'apophyse unciforme. Le sinus supplémentaire s'ouvre un peu en arrière de l'extrémité de la gouttière de l'infundibulum.

XIV. — Coupe antéro-postérieure de la face passant par le milieu de la voûte orbitaire et par le sinus maxillaire dont on voit la paroi interne ou nasale. Le sinus frontal principal est très grand et envoie un diverticule sous la cloison inter-sinusienne, dans la base de l'apophyse crista-galli. Ce diverticule se voit sur XIV'.



a, Sinus frontal principal; — *b*, Sinus frontal supplémentaire ou bulle frontale postérieure; — *c*, Cloison inter-sinusienne; — *d*, Bulle ethmoïdale ouverte au niveau de l'os planum.

La bulle postérieure est coupée transversalement; elle s'étendait sur les trois quarts de la largeur de la voûte orbitaire. Elle forme un sinus supplémentaire : on voit une paroi verticale séparer le sinus principal du sinus supplémentaire.

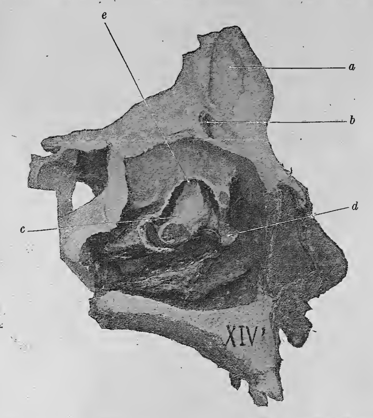
XIV'. — La coupe passe par la cloison du nez, qui était déviée à droite et dont la plus grande partie a été enlevée. On voit la paroi interne du sinus droit au-dessus du diverticule médian envoyé par le sinus gauche.

La moitié antérieure du cornet moyen a été réséquée. La bulle ethmoïdale est très grande.

L'apophyse unciforme constitue une saillie *creuse* en forme de crochet proéminant comme un éperon dans le méat moyen. Cette apophyse, dans cette pièce, ne prend pas part à la fermeture de l'ostium maxillaire à cause

de cette proéminence dans le méat moyen : elle semble luxée de sa place ordinaire. L'ostium maxillaire est surtout fermé par un repli muqueux (XIV) au sein duquel se trouve placée une mince lamelle osseuse isolé du restant du squelette et formant un petit os surnuméraire.

XV. — Absence de sinus frontaux. A gauche, absence totale. Le trou créé à travers l'extrémité supérieure de la branche montante du maxillaire



a, Paroi médiane inter-sinusienne ; — *b*, Prolongement du sinus frontal gauche (XIV) au delà de la ligne médiane. sous la cloison inter-sinusienne ; — *c*, Bulle ethmoïdale très grande ; — *d*, Apophyse unciforme proéminent dans le méat moyen. Elle simule une tumeur ; — *e*, Ligne de résection du cornet moyen.

conduit directement dans le méat moyen. A droite, ébauche d'un sinus frontal par extension d'une cellule ethmoïdo-frontale, dans l'épaisseur du frontal, sur une étendue de 1/2 centimètre au-dessus de la ligne de suture fronto-nasale. Cette ébauche de sinus frontal s'ouvre en bas à la surface de la racine de l'apophyse unciforme.

Cette pièce démontre bien que, lorsqu'on veut trépaner un sinus frontal, comme rien ne prouve que ce sinus sera grand ou petit, il faut toujours supposer qu'il sera petit et aller le chercher le plus près possible du nez. Étant donnée l'obliquité de la face extérieure de la branche montante du



a, Sinus frontal principal; — *b*, Sinus frontal supplémentaire.

maxillaire, il faut trépaner le frontal immédiatement au-dessus de la suture fronto-maxillaire et le ciseau portera plus particulièrement sur la partie du frontal qui est au-dessus de la moitié *postérieure* de l'extrémité de la branche montante du maxillaire supérieur.

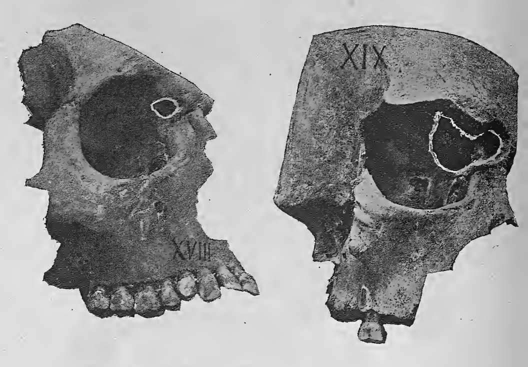
XVI. — Sinus frontal principal et sinus frontal supplémentaire de moyenne grandeur. La longueur de la paroi inter-sinusienne égale 1 centimètre et demi, la hauteur mesure 8 millimètres.



a, Plancher du sinus frontal; — *b*, Bulle frontale externe; — *c*, Bulle frontale postérieure; — *d*, Cellule ethmoïdo-frontale postérieure; — *e*, Ligne suivant laquelle a été réséqué le cornet moyen; — *f*, Flèche indiquant la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal; — *g*, Apophyse unciforme; — *h*, Bulle ethmoïdale; — *i*, Gouttière de l'infundibulum.

XVII. — Sinus frontal ouvert par ablation de sa paroi supérieure. Bulle frontale externe : un trou en forme de fente antéro-postérieure a été fait à son point culminant. Bulle frontale postérieure ouverte du côté de la cavité cranienne. Cellule ethmoïdo-frontale postérieure ouverte aussi en arrière de la précédente. Dans la fosse nasale, la moitié antérieure du cornet moyen a été réséquée, mettant à jour la bulle ethmoïdale, la gouttière de l'infundibulum (ligne noire), l'apophyse unciforme et l'extrémité infé-

rieure de la tige blanche *f* qui indique le trajet de la partie intra-ethmoïdale du sinus frontal. L'orifice du sinus se trouve en avant de la gouttière, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme. Cette dernière présente ceci de particulier qu'elle est repliée sur elle-même, suivant le sens de sa longueur : son bord postérieur mince, qui doit border la gouttière de l'infundibulum, est, par suite de ce repli, reporté en avant et en dedans. Ce bord, dans la photographie, est indiqué par une mince ligne blanche. En somme, sur cette pièce, le bord postérieur de l'apophyse proémine dans



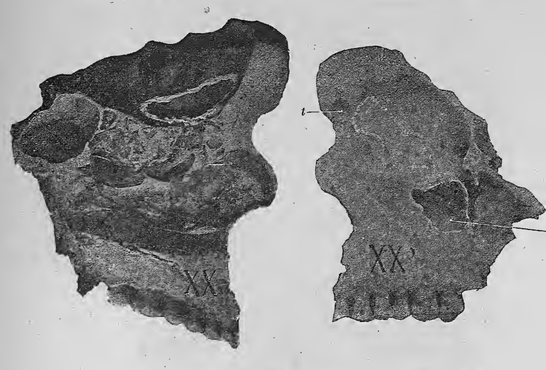
la fosse nasale, simulant, à première vue, soit une tumeur, soit la saillie de la bulle ethmoïdale qui, on le sait, est quelquefois allongée et peu globuleuse.

XVIII. — Sinus frontal tout petit, développé dans la partie du front située immédiatement au-dessus de la branche montante du maxillaire supérieur. *Lieu d'élection pour la trépanation.*

XIX. — Sinus frontal développé surtout dans la région orbitaire. La partie *frontale* située au-dessus de la branche montante du maxillaire supérieur est petite.

XX. — Sinus frontal exclusivement orbitaire, son orifice s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaire. La figure schématique en est donnée dans le schéma 12. La paroi supérieure ou cérébrale de ce sinus a été largement ouverte.

XX'. — Cette photographie représente la pièce XX vue par le côté opposé. Par une coupe antéro-postérieure, la paroi externe de l'orbite et l'os malaire ont été enlevés, ouvrant ainsi le sinus maxillaire *m* et permettant de voir de face la paroi interne de l'orbite. Le pointillé tracé sur la paroi orbitaire interne indique les limites du sinus de la pièce XX précédente. Dans la partie du frontal qui surmonte l'extrémité de la branche montante du maxillaire supérieur, on voit un trou creusé au lieu d'élec-



tion *t* pour la trépanation ; mais, dans le cas actuel, le chirurgien n'aurait pu trouver le sinus, qui est absent du front, et il aurait dû se porter dans l'orbite, à la face externe de l'apophyse orbitaire interne, pour ouvrir ce sinus exclusivement orbitaire.

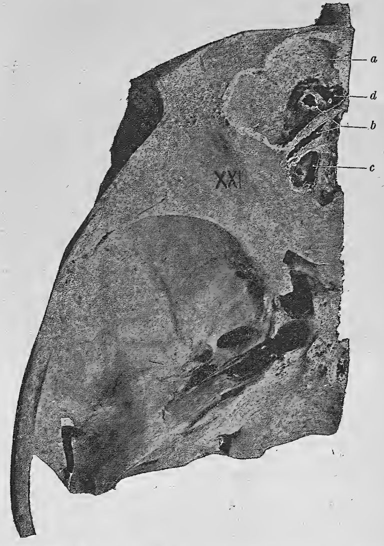
XXI. — Sinus frontal largement ouvert par ablation de sa paroi supérieure cérébrale et mettant à nu son plancher. Bulle postérieure *b* se prolongeant dans le plancher du sinus pour former une bulle externe en avant de l'angle cérébro-orbitaire. Cette bulle, à la fois externe et postérieure, est développée le long de cet angle. Elle a été ouverte à son point culminant.

XXII. — Crâne partagé en deux parties par un trait de scie médian. Les deux moitiés ont été rapprochées l'une de l'autre pour être photographiées :

Côté droit : la paroi antérieure ou frontale et la paroi supérieure ou cérébrale du sinus ont été enlevées ; on voit : 1° une belle bulle postérieure convexe vers l'intérieur du sinus et dont l'extrémité externe s'effile et se

perd dans le peu qui reste de l'angle *cérébro-orbitaire* du sinus; 2° une bulle externe hémisphérique.

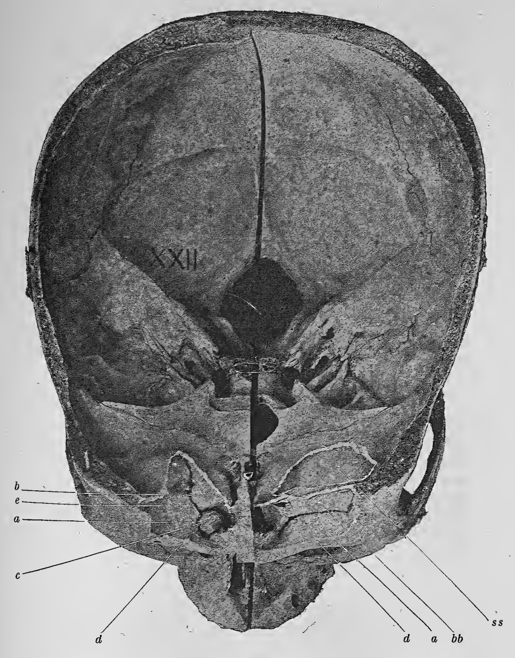
Entre la bulle externe et la bulle postérieure d'une part, et la partie



a, Plancher du sinus frontal; — *b*, Bulle à la fois postérieure et externe; — *c*, Une cellule ethmoïdo-frontale postérieure, dans la cavité de laquelle on voit une autre cellule ethmoïdale faire une saillie globuleuse, au sommet de laquelle un trou a été fait comme dans la bulle *b*.

orbitaire du plancher du sinus d'autre part, on voit un sillon très marqué.

Côté gauche: la paroi antérieure et la paroi supérieure du sinus ont été enlevées, mettant à nu le plancher du sinus et la paroi *postérieure supplé-*



a, Plancher du sinus; — *b,* Bulle frontale postérieure; — *c,* Bulle frontale externe; — *d,* Ligne de section de la paroi antérieure du sinus frontal; — *e,* Sillon entre les bulles postérieure et externe, d'une part, et le plancher du sinus, d'autre part; — *bb,* Paroi inter-sinusienne postérieure; — *ss,* Sinus frontal supplémentaire.

mentaire, qui sépare le sinus principal du sinus accessoire que l'on voit derrière elle.

Cette paroi supplémentaire occupe toute la place de l'angle cérébro-orbitaire. Comme dans la pièce nº I, le sinus principal et le sinus supplémentaire étant très dilatés à leur partie externe et ce dernier allant en dehors aussi loin que le principal, cette paroi supplémentaire est aussi haute en dehors qu'en dedans: elle mesure 4 centimètres de longueur et 1 centimètre de hauteur.

DISCUSSION

M. Suarez de Mendoza a eu l'occasion de présenter cette année, à la Société d'otologie de Paris, un joli spécimen d'une anomalie peu connue: la présence de chaque côté de deux sinus frontaux, absolument indépendants et possédant chacun un canal naso-frontal propre.

Que cette cavité anormale soit un sinus supplémentaire ou une cellule ethmoïdale envahissante, cela importe peu au point de vue pratique. Ce qui est, au contraire, très important, c'est de pouvoir diagnostiquer cette deuxième cavité pendant l'opération de la sinusite, et à ce point de vue les recherches de M. Mouret l'intéressent doublement, car elles concernent une question que M. Suarez de Mendoza travaille depuis longtemps.

Tout ce qu'il peut dire pour le moment, c'est qu'il est possible, dans certains cas, de diagnostiquer l'existence de la deuxième cavité en introduisant, une fois le sinus ouvert, une tige en baleine dans le canal naso-frontal; on glisse ensuite sur la bougie un curseur spécialement construit à cet effet et muni d'un trou approprié; lorsque le curseur est arrivé à la partie inférieure du canal naso-frontal, on fait glisser par le trou du curseur une autre bougie, qui quelquefois s'engage dans le canal naso-frontal supplémentaire et s'enfonce dans le deuxième sinus, ce qui permet de diagnostiquer son existence.

NOUVELLES RECHERCHES
CONCERNANT L'ACTION DE L'AIR CHAUD
SUR LES MUQUEUSES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

Par les Drs **M. LERMOYEZ** et **G. MAHU**, de Paris.

Nous avons poursuivi depuis l'année dernière les études que nous avions entreprises sur l'application de la chaleur sèche au traitement de certaines affections des muqueuses des premières voies respiratoires, études qui ont déjà fait l'objet de publications à la dernière réunion de la Société française de Laryngologie et au XIIIe Congrès international de médecine du mois d'août 1900.

Nous consignerons dans ce qui va suivre les résultats obtenus; mais nous tenons auparavant à compléter notre travail de l'an dernier en réparant dans l'Historique certains oublis involontaires que les auteurs nous ont eux-mêmes signalés et en analysant quelques travaux qui ont paru depuis sur la question.

1° M. E. Larue Vansant, de Philadelphie, nous a fait parvenir trois brochures publiées, sur le sujet qui nous intéresse, le 1er juin 1897, le 3 mai 1898 et le 17 mai 1899[1].

Dans la première de ces publications, l'auteur dit avoir appliqué le traitement par l'air chaud et sec dans un grand nombre de cas d'affections d'oreilles, savoir : *dans l'otalgie, dans l'otorrhée, dans les catarrhes tubaires,* ainsi que pour pallier la douleur consécutive à la rupture du tympan au cours d'une otite moyenne aiguë.

1. E. Larue Vansant, M. D. 1° *A novel method for the use of dry heat in middle ear disease, otalgia, etc.* (Communic. au XLVIIIe Congrès ann. de l'Assoc. méd. amér., tenu à Philadelphie du 1er au 4 juin 1897).

2° *A new and successful treatment of certain forms of headache.*

3° A novel treatment of certain forms of headache, deafness and or tinnitus aurium (second paper). (*Philadelphia med. Journal.,* 7 mai 1898 et 9 septembre 1899.)

Larue Vansant affirme, de plus, avoir utilisé ce traitement dans plusieurs affections de la gorge et du nez et dit être à même d'insuffler, à l'aide d'une canule recourbée, en caoutchouc durci, de l'air chaud dans la trachée. Il ne présente aucune observation à l'appui de ce travail.

L'instrument qu'il emploie, imaginé par lui, a la forme d'un revolver dont la crosse serait tenue dans la main du médecin. Le barillet renfermant un morceau de charbon est chauffé sur la flamme d'une lampe à alcool. L'air est amené à l'arrière par un tube souple communiquant avec une poire en caoutchouc ou un réservoir d'air comprimé. L'air chaud sort par le canon sur l'extrémité libre duquel se fixent deux sortes de canules effilées, l'une droite, l'autre courbe, en métal ou en caoutchouc durci.

Dans les deuxième et troisième publications, L. Vansant préconise l'emploi de l'air chaud et sec insufflé avec force dans les cavités accessoires des fosses nasales pour le traitement de certaines formes de *maux de tête* localisés pour la plupart à la région frontale.

Il présente à l'appui dix-huit observations de malades souffrant de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, parfois de surdité provenant de causes diverses, parfois de rhinites purulentes ou atrophiques, d'autres fois de sinusites frontales aiguës ou bien encore de catarrhe des fosses nasales avec ou sans éperons de la cloison, hypertrophie des cornets ou polypes muqueux.

La plupart de ces malades furent soulagés très rapidement en un petit nombre de séances, souvent même en une seule dont Vansant n'indique pas la durée.

L'auteur explique l'effet rapide produit par le traitement en ce que l'insufflation violente de l'air chaud détruit l'obstruction des ostium faisant communiquer le sinus avec les fosses nasales, débarrasse ces cavités des amas liquides ou gazeux qui les encombrent, puis fait pénétrer, à la place, de l'air à la pression athmosphérique.

2° M. Lœvenberg a bien voulu nous rappeler qu'il s'était occupé avant nous du traitement de certaines affections par l'air chaud.

Nous citons textuellement ci-dessous les paroles de M. Lœvenberg au Congrès international de Médecine de 1900[1], n'ayant trouvé dans la littérature médicale aucune autre publication de l'auteur sur ce sujet :

« M. Lœvenberg, de Paris, pense qu'il serait très intéressant d'essayer cette méthode dans l'ozène qu'il croit toujours de nature parasitaire. Une température de 80 à 70° serait certainement plus que suffisante pour tuer toutes les bactéries présentes et décider en même temps si la théorie de M. Lœvenberg est juste.

» Il rappelle qu'il a essayé, il y a longtemps, d'assécher des otorrhées anciennes par un courant d'air chaud ayant traversé un flacon plein de chlorure de calcium. »

3° Le professeur Hessler, de Halle, dans un article paru en septembre 1900[2], rappelle qu'il a appliqué, de 1880 à 1887, le traitement par l'air sec à différents malades (traitement recommandé par Andrews, de New-York, dans la *Zeitschrift fur Ohrenheilk.*, XXXVI, page 315), dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne après ablation de granulations et nettoyage de la caisse.

Andrews basait ses expériences sur ce fait *qu'un terrain sec est un mauvais milieu de culture*. Il avait imaginé dans ce but un instrument spécial permettant de diriger dans tous les sens et sous le contrôle du miroir de l'air chauffé en le faisant passer dans un cylindre métallique placé au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool.

Hessler s'est servi ensuite d'*air chaud phéniqué*. Son appareil se composait d'un ballon contenant 100 grammes de

1. *Compte rendu officiel du XIII° Congrès international de médecine* (section de laryngologie), p. 212.

2. Prof. F. Hessler, Du traitement des suppurations chroniques de l'oreille moyenne par l'air sec. (*Archiv fur Ohrenheilk.*, septembre 1900).

solution phéniquée de 3 à 5 o/o et obturé par un bouchon en caoutchouc traversé par deux tubes en verre coudés, à angle droit, dont l'un, amenant l'air, et relié avec un double ballon de Lucæ, plongeait de deux à trois doigts dans le liquide. L'autre tube, conduisant l'air au dehors, ne plongeait pas dans le liquide; la longueur de ce dernier et sa courbure angulaire empêchaient l'arrivée d'une goutte d'eau phéniquée jusqu'à l'oreille.

Après nettoyage et séchage de l'oreille moyenne, l'air, fortement chargé d'acide phénique, était amené sur les parties malades au moyen d'une canule en gomme suffisamment étroite pour ne pas obstruer le conduit.

La professeur Hessler a fait d'abord application de ce procédé au début de toute inflammation chronique de l'oreille moyenne, quand la perforation du tympan était suffisamment grande et en écartant les cas où l'on constatait la présence d'un pus granuleux et abondant. Il l'employa ensuite chez des individus forts et bien portants, par ailleurs, et chez lesquels l'otorrhée avait diminué assez notablement depuis trois à huit semaines pour écarter l'idée de trépaner la mastoïde.

Le procédé échoua dans les cas chirurgicaux où, après ouverture de l'antre, on rencontrait des fongosités ou du cholestéatome.

Le professeur Hessler conclut en affirmant que, loin de recommander ce procédé, il déclare s'opposer au passage dans la pratique du traitement par l'air chaud phéniqué, préconisé par Andrews et qu'il a abandonné depuis 1887. Il ne reconnaît aucune action durable aux séances brèves d'application d'air à une température peu élevée pendant cinq minutes et même plus.

En effet, d'après les enseignements de la bactériologie, le degré de chaleur qui, expérimentalement, tue les microorganismes en un temps donné, ne peut être utilisé sans danger de brûlure pour les parties délicates de l'oreille; d'autre

part, un degré de chaleur moindre ne peut que rester sans effet.

Le Dr E. Amberg, de Michigan (États-Unis), nous a fait parvenir un petit article paru en juin 1898[1] et dans lequel il reconnaît à l'air chaud la propriété de déterminer *une réaction saine et vigoureuse* dans le traitement des affections de la muqueuse nasale.

Amberg a imaginé et appliqué d'autre part, dans un cas d'ozène, un petit instrument composé d'un tube en U, à parois pleines ou percées, et dans lequel on fait circuler un courant d'air chaud pur ou chargé de principes médicamenteux.

Après avoir humecté la fosse nasale en pulvérisant de l'eau boriquée, on y introduit ce tube, recouvert de gaze, on le laisse en place une dizaine de minutes pendant lesquelles on fait passer un courant d'air chaud, à une température supportable pour le malade.

Au bout de ce temps, les croûtes adhérèrent fortement à la gaine du tube et furent ainsi facilement retirées de la fosse nasale.

5° Dans un premier travail communiqué dans la session de la Société de Laryngologie de Paris, du 9 novembre 1900[2], Lichtwitz donne la description d'un appareil propulseur de l'air destiné à remplacer les réservoirs d'air comprimé, dont nous nous servons, et qu'il est difficile de se procurer en province.

« C'est une pompe mue par l'électricité, à débit facile à régler, qui produit le courant d'air sous une pression voulue. Cet air passe ensuite dans le générateur à air chaud.

» L'appareil se compose d'un moteur électrique d'un demi-

1. Emil. Amberg, Two new instruments for applying thermal treatment to the mucus membrane of the nose (*The Laryngoscope,* Saint-Louis, juin 1898).

2. Lichtwitz, de Bordeaux, Appareil propulseur de l'air pour le traitement aérothermique des fosses nasales (*Archiv. internat. de laryngol., d'otol. et de rhinol.,* t. XIV, n° 1, janvier-février 1901).

cheval qui, au moyen d'un volant, actionne une pompe à double effet. Le moteur électrique de 120 volts est monté en dérivation ; le circuit de l'excitation se fait directement par un commutateur.

» Le réglage de la force électrique est obtenu par un circuit de trois lampes de débit différent, montées en série.

» Pour éviter l'intermittence de la pression de l'air fourni par la pompe, on a intercalé un réservoir en caoutchouc qui rend cette pression constante.

» Les avantages de cet appareil sont :

» 1° Le réglage facile de la pression de l'air et, partant, de sa température à la sortie du tube. Ce réglage s'obtient par l'emploi d'un courant d'une intensité plus ou moins forte.

» 2° On est soi-même son producteur d'air et l'on évite ainsi les inconvénients des commandes et les lenteurs des envois.

» Le prix de revient est insignifiant. »

Dans un second travail également communiqué à la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris (séance du 8 mars 1901)[1], Lichtwitz donne le compte rendu de l'application du traitement aérothermique à certaines affections nasales, en particulier, aux rhinites spasmodiques, aux rhinites aiguës et subaiguës et aux rhinites hypertrophiques, qu'il a faite lui-même ces temps derniers. Voici les conclusions de cet auteur :

« Des nombreuses observations que nous avons prises, il résulte que cette méthode donne d'excellents résultats dans la rhinite spasmodique et les rhinites subaiguës rebelles. Là, la guérison s'obtient en quelques séances (deux à cinq environ). Pour la rhinite hypertrophique, à bascule, les résultats sont moins nets.

» Dans quelques cas, la guérison a été complète et le résultat supérieur à toutes les méthodes de traitement déjà

1. Lichtwitz, Du traitement aérothermique dans quelques affections nasales (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril 1901).

employées. Dans un des cas que nous citons, l'air chaud nous a même dispensé de faire la turbinectomie qui s'imposait. Dans un autre cas, qui a été turbinectomisé ailleurs des deux côtés et qui, néanmoins, était sujet à des enchifrènements fréquents, à de l'asthme nasal, à un tic facial d'origine nasale, quelques séances d'aérothermie guérissent ces troubles que les autres traitements n'avaient même pas amendés.

» Chez plusieurs malades, atteints de rhinite hypertrophique, nous n'avons obtenu que de l'amélioration et dans un cas seulement le traitement a échoué. L'enfant, il est vrai, peu docile, s'est prêté fort mal à cette méthode.

» En résumé, l'arsenal thérapeutique s'est enrichi d'une méthode nouvelle, dont l'application nous paraît jusqu'à présent donner de bons résultats, surtout dans les rhinites spasmodiques et subaiguës, ainsi que dans certaines obstructions « à bascule ». Ce traitement est un moyen terme entre le traitement chirurgical trop violent et trop radical et le traitement médical trop anodin. Il a de plus le grand avantage d'être inoffensif et presque indolore. »

M. Marius Menier, assistant de M. Lichtwitz, a consigné dans sa thèse[1] les résultats qui précèdent, et présente, à l'appui de l'étude qu'il a reprise de la question, trente-deux observations.

Nous donnons acte, avec empressement, à MM. Vansant et Lœvenberg de leurs réclamations et reconnaissons que ces auteurs ainsi que M. Andrews, de New-York, après lui le professeur Hessler, de Halle, et peut-être d'autres encore que nous ignorons et qu'ils ignorent peut-être aussi, ont été nos devanciers dans l'application du traitement par l'air chaud à certaines maladies des régions spéciales qui nous occupent.

Mais nous sommes heureux, d'autre part, de constater que dans ces études que nous ignorions, les auteurs sont arrivés, d'une manière générale, à des résultats à peu près identiques

1. M. Menier, *Du traitement aérothermique en général et plus particulièrement en rhinologie*. Thèse de Bordeaux, 1901. Chez Cadoret.

aux nôtres, sauf en ce qui concerne la guérison des suppurations d'oreille.

Qu'il nous soit permis toutefois d'attirer l'attention sur les points suivants :

1° Aucun des auteurs que nous venons de citer n'a précisé la température à laquelle il utilisait l'air chaud. Or, la température a une influence considérable en l'espèce. L'air chaud à sa sortie se refroidit beaucoup si on le laisse se diffuser en l'insufflant dans la fosse nasale. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, on n'est sûr de la température à laquelle l'air arrive au contact de la muqueuse qu'en *appliquant* en un point donné cet air conduit à destination par une canule dont l'extrémité libre n'est qu'à une distance de 2 ou 3 millimètres de la muqueuse.

2° L'appareil de L. Vansant a les mêmes défauts et rentre dans le type de l'appareil de Hollænder, de Berlin, que nous avions décrit l'année dernière, et qui est à peu près contemporain du précédent.

3° Le traitement par l'air chaud, chargé de vapeurs phéniquées, est une méthode différente de la nôtre, attendu que nous n'employons que des applications directes de *chaleur sèche.*

4° Nous n'avons, jusqu'à présent, trouvé trace nulle part de l'application du traitement aérothermique aux *rhinites vaso-motrices,* application que nous considérons comme la partie la plus importante de notre méthode.

5° Nous ne partageons pas les idées de L. Vansant et celles d'Andrews sur la guérison, par l'air chaud, des suppurations profuses de l'oreille moyenne. Nous nous rangeons, au contraire, entièrement à l'avis du professeur Hessler, ainsi que nous l'exposerons plus loin.

Suite de nos études. — Les études que nous avons faites depuis un an se divisent en trois parties :

A. Effets plus ou moins durables du traitement aérother-

mique sur les malades ayant fait l'objet des précédentes observations.

B. Application de ce procédé de traitement à des affections de même nature (nouveaux cas).

C. Applications nouvelles à d'autres affections.

A. *Effets plus ou moins durables du traitement aérothermique sur les malades ayant fait l'objet des précédentes observations.* — Il était indispensable, pour apprécier la valeur thérapeutique de notre méthode, non seulement de noter les effets du traitement, produits momentanément sur certains symptômes caractérisant les affections auxquelles nous l'avons appliquée, mais encore de se rendre compte de la durée des effets produits et de l'action modificatrice définitive ou plus ou moins durable de la chaleur sèche sur les muqueuses.

Dans ce but, les malades faisant l'objet des observations-types publiées antérieurement[1] ont été suivis autant que possible. Nous les avons revus dernièrement, pour la plupart; nous avons écrit aux autres, et nous résumons ci-dessous les résultats consignés :

Sur les 19 observations communiquées, 3 malades ont été perdus de vue, un est mort tuberculeux et l'observation XII n'a été communiquée que pour mémoire (essai d'application d'air froid sur la muqueuse nasale). Il reste ainsi 14 observations se rapportant à des malades atteints de rhinites spasmodiques, rhinites hypertrophiques, hydrorrhée, queues de cornets, catarrhes naso-pharyngiens, asthme, otalgie, catarrhes tubaires et tubo-tympaniques. Sur ces 14 guérisons ou améliorations, 13 se sont maintenues. Seul le Dr X... (obs. IV), à la suite d'une grippe survenue il y a deux mois, a eu recours à la solution de cocaïne pour faire disparaître une légère obstruction nasale réapparue. Quelques applications d'air chaud ont suffi pour chasser de nouveau cet ennui.

1. Lermoyez et Mahu, Nouvelle méthode de traitement des affections du nez par des applications d'air chaud (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* t. XXVI, n° 7, juillet 1900.)

B. *Application de ce procédé de traitement à des affections de même nature (nouveaux cas).* — Nous avons appliqué notre traitement à d'autres malades atteints des mêmes affections que ceux faisant l'objet des observations ci-dessus.

Celles-ci se rapportaient en grande partie à des malades d'hôpital. Nous avons étendu, depuis, la méthode aux malades de ville dont on connaît le scepticisme vis-à-vis des traitements spéciaux. Nous avons été heureux de constater que les résultats ont été en parfaite concordance avec ceux précédemment obtenus. Sans donner en détail toutes les observations des malades traités, il nous paraît intéressant de signaler, en quelques mots, les cas suivants :

Observation XX. — Mme D..., soixante-deux ans, souffre depuis plusieurs années d'obstruction nasale à bascule. Elle a été soignée par de nombreux médecins et, entre autres, par un confrère qui l'a traitée (badigeonnages et cautérisations nasales) pendant quatorze mois sans interruption.

Vue pour la première fois le 1er mai 1900, Mme D... présente pour toute lésion un léger gonflement inconstant de la muqueuse des cornets. Après antisepsie, pendant une semaine, des fosses nasales, on fait six applications consécutives d'air chaud à deux jours d'intervalle, à la suite desquelles la malade se déclare guérie.

Repos de quinze jours sans traitement. Les choses restent en l'état. On reprend deux séances d'air chaud à partir du *15 juin*.

La malade a été revue le 14 novembre 1900; la guérison avait persisté.

Obs. XXI. — Mme M..., trente-cinq ans, est une Roumaine venue en France tout exprès pour se faire soigner pour un coryza spasmodique, à type hydrorrhéique, datant de quatorze mois. Elle se présente à la consultation de l'un de nous, le 20 novembre 1900, après avoir épuisé toute la lyre des traitements : cautérisations nasales, badigeonnages, pommades, atropine et strychnine à l'intérieur.

C'est une femme nerveuse, rhumatisante. Elle est migraineuse, de même que sa mère et sa grand'mère.

Les crises, qui durent trois ou quatre jours chacune, reviennent tous les vingt jours en hiver, et tous les trente ou quarante jours en été.

Les *21, 22, 24, 26, 27, 29, 30 novembre, 1er, 3 décembre*, on fait dix applications d'air chaud. La malade, qui est venue nous trouver un peu avant l'expiration de la période de calme, a pu franchir le chemin sans que la crise apparaisse réellement.

Le *30 novembre*, la crise a eu comme des velléités de se produire : quelques éternuements, légère rhinorrhée, symptômes qui ont bientôt disparu.

Après un repos d'une semaine, la malade revient le 10 décembre. On recommence deux applications d'air chaud, au bout desquelles la malade retourne dans son pays, soulagée.

Obs. XXII. — Le petit Marcel B..., âgé de cinq ans et demi, est un enfant strumeux, avec abcès froids cervicaux, que l'un de nous a opéré de végétations adénoïdes, il y a dix-huit mois, pour cause d'insuffisance de respiration nasale. Mais, à la suite de l'opération, qui a apporté quelque soulagement, l'obstruction nasale est revenue, s'est accentuée de plus en plus jusqu'à accolement des cornets inférieurs contre la cloison nasale. Il y a arrêt de développement du nez. Les sécrétions, ne pouvant s'écouler, se dessèchent et concourent à accentuer encore l'obstruction des fosses nasales.

On sent, par l'introduction du stylet, qu'il s'est produit des synéchies de chaque côté, synéchies qu'il est impossible de voir à l'aide du spéculum, à cause de l'accolement signalé plus haut.

Cet examen, que nous jugeons utile avant de pratiquer la rupture des synéchies, afin de pouvoir se rendre compte de l'étendue de chacune d'elles, ne peut être fait que si l'on obtient la rétraction des cornets hypertrophiés.

Nous pensons à l'action de l'air chaud, et au bout de cinq applications, que l'enfant supporte bientôt patiemment dès qu'il s'est aperçu qu'elles sont indolores, il nous est possible de voir et de mesurer l'étendue des synéchies.

Nous les détruisons le *8 janvier 1901* sous le chloroforme, et l'enfant, revu à la date du 20 avril, respire très suffisamment par le nez.

Obs. XXIII. — René D..., cinq ans. Enfant lymphatique, sans antécédents héréditaires ni personnels, vient consulter, le 6 novembre 1900, pour obstruction nasale avec rhinorrhée, éternuements fréquents. Il a la voix nasonnée, ronfle la nuit et suffoque par instants.

Objectivement, rien dans le cavum; mais, à l'examen rhino-

scopique, on note une dégénérescence angiomateuse marquée de la pituitaire, avec tuméfaction des cornets, qui sont mous et détrempés.

On commence les applications d'air chaud le *22 décembre*, et, le *17 janvier 1901*, après cinq séances, l'enfant éternue moins fréquemment. Il dort mieux la nuit. La voix est moins nasonnée. Il peut respirer par le nez, la bouche fermée. Objectivement, les cornets ont diminué de volume.

Après trois autres séances, on donne un repos de huit jours. Le *20 mars*, l'enfant a été revu après cessation de tout traitement. Il respire assez bien par le nez et la guérison s'est, en partie, maintenue. Toutefois, il y aura lieu, vraisemblablement, d'avoir de nouveau recours, dans quelques mois, aux applications d'air chaud, dans le cas probable où l'on constaterait une recrudescence de la tuméfaction.

Nous avons tenu à résumer ces deux dernières observations se rapportant à des enfants parce que, dans les cas de cette nature, nous pensons que le traitement aérothermique se trouve particulièrement indiqué, en premier lieu par son innocuité, puisqu'il laisse intacte dans son ensemble la muqueuse nasale, et ensuite par sa douceur.

Avec un peu de patience, et en prenant certaines précautions, les enfants, qui sont, au début, effrayés quelque peu par l'appareil et aussi par le contact de la chaleur, s'habituent très bien à supporter l'insufflation dès qu'ils se sont aperçus qu'elle était, en somme, absolument indolore.

L'observation XX, prise parmi beaucoup d'autres comme type des obstructions nasales à bascule traitées par l'air chaud, se rapporte à une malade de ville et vient s'ajouter à celles que nous avons communiquées antérieurement.

L'hydrorrhée nasale, qui fait l'objet de l'observation XXI et dont nous avons arrêté la reproduction au moins pendant quelque temps, se reproduira-t-elle ultérieurement? En d'autres termes, une dizaine d'applications d'air chaud ontelles suffi à modifier assez profondément la muqueuse pour débarrasser à jamais la malade de cette désagréable affection?

Il est difficile de répondre catégoriquement à cette question et nous pensons qu'il serait imprudent de la résoudre par l'affirmative même en se basant sur les réussites que nous avons observées déjà, comme, par exemple, dans l'observation XIX, dans laquelle on a noté le maintien de la guérison un an après la cessation de tout traitement.

En effet, l'hérédité, le terrain, le système nerveux, jouent un rôle trop considérable dans la pathogénie de cette affection pour qu'on puisse poser, en règle générale, qu'il suffise d'un traitement local pour débarrasser les malades de l'hydrorrhée nasale.

Mais, d'autre part, on ne peut refuser à la muqueuse un rôle important qui lui a été attribué dans l'espèce et qui consiste à laisser sourdre ou à arrêter l'écoulement du liquide sécrété.

En opposition avec les réussites dont nous venons de parler, nous avons dans la collection de nos observations celle d'une dame B..., âgée de trente ans, artiste lyrique souffrant d'hydrorrhée nasale, depuis dix-huit mois, avec toux, suffocation, larmoiement et dysphonie.

Chez cette malade, qui nous avait été adressée, pour le traitement par l'air chaud, par un de nos confrères, nous avons pu diminuer et guérir assez rapidement, dans une certaine mesure, les étouffements et la dysphonie, mais non pas arrêter complètement le flux nasal qui, après avoir disparu pendant une semaine et plus, revenait, chaque fois, moins violent il est vrai, mais encore suffisant pour gêner la malade, qui nous abandonna comme elle avait abandonné les médecins qui l'avaient traitée avant nous.

Quoi qu'il en soit, il est bon de remarquer, au point de vue purement clinique, que la rapidité avec laquelle le symptôme hydrorrhée, si tenace pourtant, disparaît lorsqu'on a la chance d'appliquer le traitement sur un cas favorable, n'a d'égale que la spontanéité de sa réapparition lorsque surgit de nouveau la cause qui l'a fait naître.

Nous retrouverons d'ailleurs ce fait dans la paragraphe suivant à propos du rhume des foins. (Voir obs. XXIV.)

Quand l'écoulement doit céder, il cède relativement vite et jusqu'à présent nous avons remarqué que, dans chaque cas où la guérison s'était maintenue, celle-ci s'était annoncée *au bout d'un petit nombre de séances, quelquefois même après la première.*

Pour ces raisons, nous pensons que dans tous les cas d'hydrorrhée avec ou sans lésions apparentes de la muqueuse, on peut essayer le traitement local et en particulier l'air chaud, étant donnés les résultats heureux que nous a procurés ce traitement.

La réapparition de l'écoulement ne doit pas décourager le médecin, qui devra, au contraire, reprendre à chaque fois le traitement.

Il est permis de supposer que ce traitement peut, à lui seul, apporter une guérison définitive, puisque nous avons, dans certains cas (obs. IX, XVII, XIX), constaté la persistance de la disparition de l'hydrorrhée pendant des périodes de plus d'une année, alors que nous avions appliqué le traitement aérothermique à l'exclusion de tout autre.

En ce qui concerne les autres affections traitées précédemment par l'air chaud (rhinites spasmodiques de différents types, catarrhes tubaires et naso-pharyngiens, otalgies), les observations que nous avons recueillies depuis l'année dernière sont entièrement semblables aux précédentes et nous croyons inutile d'en rapporter d'autres ici.

Un très petit nombre relate des insuccès complets, la majeure partie des malades ayant été guéris ou améliorés d'une façon durable et le plus souvent définitive.

C. *Applications nouvelles à d'autres affections.* — En dehors des affections que nous venons de citer, nous avons appliqué, avec plus ou moins de succès, le traitement aérothermique aux affections suivantes :

1° *Au coryza aigu.* — Nous possédons plusieurs observa-

vations dans lesquelles l'air chaud a produit en une séance, deux au plus, l'avortement d'un coryza aigu à son début.

Chez Mme de B..., cinquante-trois ans, coryza au début (deuxième jour) avec maux de tête, sécheresse de la gorge, etc..., guéri à la suite d'une seule application, le 2 janvier 1901.

Mlle Jane M..., vingt-deux ans, a subi une trépanation mastoïdienne avec évidement pétro-mastoïdien. A chaque fois qu'elle avait un coryza, un amas de sécrétion venu par la trompe se collectait au fond de la cavité épidermisée et produisait une inflammation du pourtour de l'orifice tubaire par sa stagnation en cet endroit. On se trouvait, de ce fait, obligé de faire des petits pansements quotidiens pendant la durée du coryza.

Mlle M... fut débarrassée en deux séances, le 15 décembre 1900, d'un coryza aigu réchauffé, datant de cinq ou six jours. Le deuxième jour, on débarrassa la cavité des mucosités amassées qui ne reparurent plus.

Nous devons dire toutefois que, dans d'autres cas, le traitement a complètement échoué. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de continuer le traitement au delà de deux séances.

2° *Au rhume des foins*. — L'âge de notre traitement est trop peu avancé, puisqu'il n'a pas encore vu deux étés, pour que nous puissions nous rendre compte de l'effet qu'il produira sur les sujets souffrant du rhume des foins. Néanmoins nous avons appliqué la thermothérapie dans plusieurs cas et nous pouvons dire dès maintenant que les résultats immédiats de ce traitement ont été identiques à ceux obtenus dans les rhinites spasmodiques, d'étiologie différente, mais présentant les mêmes symptômes.

Sans préjuger des effets produits, en vue de la guérison définitive de cette tenace affection, on se rendra compte, à la lecture des deux observations-types suivantes, qu'on peut, avec lui, obtenir une atténuation sensible de l'intensité des symptômes, si désagréables, du rhume des foins et permettre

aux malades de passer la saison d'été dans des conditions moins misérables.

Nos malades seront suivis le plus longtemps possible et l'avenir nous instruira sur ce que l'on peut attendre des modifications plus ou moins durables produites par l'air chaud sur les muqueuses dans cette affection.

Obs. XXIV. — *Lésions :* Coryza spasmodique saisonnier. Rhume des foins.

Symptômes : Éternuements. Flux nasal abondant. Obstruction nasale. Larmoiement.

M. Jean L..., vingt-huit ans, a une hérédité arthritique chargée. Il est lui-même d'un tempérament nettement neuro-arthritique. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Tous les ans, depuis 1895, il subit une série de crises de rhume des foins, augmentant à chaque fois d'intensité et apparaissant fin mai pour disparaître fin juillet. C'est pendant cette période que M. L..., qui a ses occupations à Paris, commence à faire de fréquents voyages et séjours à la campagne, en Normandie.

La crise ne comporte ni asthme ni bronchite, mais des éternuements nombreux et violents, surtout le matin, une rhinorrhée abondante, symptômes suivis d'obstruction nasale et de larmoiement intense.

Quand le malade vint nous trouver, le 11 juin 1900, il était en pleine crise de rhume des foins, trempant dix mouchoirs par jour, ne cessant d'éternuer, avec un larmoiement continu ayant produit de la conjonctivite et de la photophobie. Il lui était devenu presque impossible de remplir ses fonctions.

Objectivement, nous vîmes une muqueuse molle et macérée. Les parties antérieures et postérieures des cornets sont tuméfiées. Il existe des queues de cornets assez volumineuses et un boursouflement de la muqueuse de la tranche de la cloison, qui semble être pourvue de deux ailerons allant jusqu'au contact des queues de cornet correspondantes.

L'examen rhinoscopique permet de constater la présence de végétations adénoïdes rétractées, et, sur les cornets, des traces antérieures d'ignipuncture.

Nous commençâmes immédiatement les applications nasales d'air surchauffé et fîmes ainsi quatre séances consécutives de deux minutes environ dans chaque fosse nasale, les *11, 13, 15* et *18 juin.*

Dès la deuxième séance, M. L... se trouva soulagé et, peu à peu, tous les symptômes composant la crise disparurent.

Le 19 juin, il demanda à partir en Normandie pour trois jours, et nous ne fûmes pas fâché de lui en donner l'autorisation à titre d'expérience. Celle-ci fut tout à fait concluante. Après une journée entière passée dans les herbages, M. L... fut pris au retour, dans le train même, d'enchifrènement et bientôt réapparurent tous les symptômes pour lesquels il était venu consulter, avec un peu moins d'intensité pourtant.

De retour à Paris, il revint nous trouver et nous reprîmes les séances interrompues, que nous continuâmes les *22* et *25 juin*. Ces deux applications d'air chaud suffirent pour terrasser la crise, et nous jugeâmes à propos, dans ces conditions, d'interrompre le traitement pendant une dizaine de jours. Cette période fut exempte de toute crise, et, pour essayer de modifier plus profondément la muqueuse, nous fîmes de nouveau trois applications à *blanc*, les *7, 9* et *12 juillet.*

En somme, grâce au traitement, ce malade fut débarrassé assez rapidement des symptômes ennuyeux du rhume des foins et put passer la saison des crises dans des conditions moins malheureuses. A la date du 12 juillet, la pituitaire est beaucoup moins boursouflée dans son ensemble. Elle est plus ferme au toucher. L'hypertrophie des queues de cornets, moins considérable, persiste néanmoins, mais celles-ci ne sont plus en contact avec la cloison, dont les ailerons ont disparu.

Le malade est revu le 23 avril 1901. Il n'a pas encore eu de crise.

Objectivement, cornets inférieurs rouges et tuméfiés. Plus de queues de cornet ni d'ailerons de la cloison.

Obs. XXV. — *Lésions :* Coryza spasmodique estival. Asthme des foin type.

Symptômes : Éternuements. Rhinorrhée. Larmoiement. Asthme. Bronchite.

Mme Estelle S..., trente-six ans, habitant près de Morlaix (Finistère), est venue à Paris tout exprès pour se faire soigner.

Père mort d'une maladie de cœur à cinquante-six ans. Mère morte à trente-neuf ans.

Une fille bien portante. Un fils mort de méningite. A été soignée pour une affection organique du cœur.

Très nerveuse. Bien réglée.

Depuis sept ou huit ans, Mme S... est prise, au mois de mai de

chaque année, de crises qui débutent par des éternuements et continuent par un flux nasal aqueux abondant. Ces crises apparaissent, en général, le matin, au lever, et surtout si la malade se met au soleil. Elle éternue ainsi pendant une heure, a un intervalle de repos d'une demi-heure environ, puis une nouvelle crise commence, et ainsi de suite toute la journée, jusqu'au soir, au moment de se mettre au lit. Pendant les crises, les fosses nasales sont obstruées, la malade ressent des picotements dans la gorge, et des yeux fortement gonflés, s'écoulent d'abondantes larmes.

M[me] S... souffrait déjà de cette affection pendant qu'elle habitait Paris, mais les crises sont devenues plus fortes et plus fréquentes depuis trois ans qu'elle habite la campagne. Elles sont parfois provoquées par le séjour dans une chambre pleine de poussières, mais elles acquièrent surtout une acuité excessive au cours d'une promenade en pleine campagne. Aussi la malade a-t-elle renoncé à sortir de son appartement pendant la période critique.

Cet état de choses dure deux mois sans rémission. Vers la fin de juin, les symptômes nasaux disparaissent et font place à des accès d'asthme. Une toux quinteuse, accompagnée des signes de bronchite, précède les accès d'asthme qui durent une dizaine de jours. Mais la bronchite, elle-même, continue pendant trois semaines environ.

Les crises d'asthme prennent la malade aussi bien le jour que la nuit. Elles ont la forme type et apparaissent quatre ou cinq fois par vingt-quatre heures. Le soir, elles se succèdent presque sans interruption, et on a dû, à plusieurs reprises, faire usage de la morphine.

Fin juin, l'asthme disparaît; la bronchite seule dure encore quelque temps, puis tout rentre dans l'ordre.

Il y a cinq ans, on a fait des cautérisations de la muqueuse des cornets. Les crises d'asthme n'ont pas paru durant cette saison. L'année suivante tout a recommencé.

Il y a deux ans, la malade est allée au bord de la mer pendant la période dangereuse : aucun résultat. Elle vient nous consulter le 29 mai 1900. Elle est en pleine crise depuis quinze jours.

La pituitaire ne présente aucune lésion accentuée, sauf une légère macération. Pas de polypes. Rien du côté du cavum.

31 mai. — Première séance d'air chaud, deux minutes dans chaque fosse nasale.

2 juin. — Le soir même du 31 mai, les symptômes ont diminué d'intensité et la malade se trouve soulagée. Deuxième séance.

5 juin. — La journée du 2 juin a été absolument tranquille;

ni éternuements, ni rhinorrhée, ni expectoration. Le lendemain matin, au réveil, éternuements nombreux, flux nasal et crachats abondants, dont quelques-uns étaient striés de sang. Le calme est venu le soir vers neuf heures, mais les accidents ont reparu le lendemain matin, pour durer toute la journée. La malade a été obligée de se renfermer, pendant ces deux journées, dans une chambre obscure.

Cette recrudescence a coïncidé avec l'apparition brusque de la chaleur et d'un soleil ardent. Nous prescrivons de porter un lorgnon fumé.

7 juin. — Est bien mieux aujourd'hui. Presque plus d'éternuements, en tout cas, pas de crise nette. Pourtant, Mme S... s'est promenée hier en plein soleil. L'écoulement n'a pas sensiblement diminué; un peu d'oppression. Elle fait observer que c'est pendant la période que nous traversons — du 6 au 12 juin — que la bronchite et les crises d'asthme la forcent à s'aliter.

9 juin. — Cinquième séance. La malade ne s'est pas alitée. Les éternuements sont devenus très rares. Le liquide qui s'écoule est devenu plus épais. Presque plus d'étouffement. La toux bronchique, qui apparaît d'ordinaire à cette période, manque.

14 juin. — Septième séance. Sécrétion et éternuements diminuent de plus en plus. Mais le 12 juin, vers sept heures du soir, est apparue une crise d'asthme. Toux légère, puis étouffements qui ont augmenté de plus en plus jusqu'à onze heures ou minuit. La malade a passé la nuit dans un fauteuil.

Hier, dans la journée, tranquillité absolue. Hier soir, nouvelle crise d'asthme qui a duré presque toute la nuit.

16 juin. — Huitième séance. Pas d'éternuements ni de rhinorrhée depuis la dernière séance. Légère crise d'asthme dans la journée du 14, jusqu'à quatre heures du soir. Les deux nuits suivantes, bon sommeil. La bronchite légère suit son cours. La toux est grasse et l'expectoration est épaisse. Nous donnons dix jours de repos.

26 juin. — Les éternuements et l'écoulement ont cessé. L'asthme et la bronchite ont disparu. La crise paraît terminée pour cette année.

En somme, le traitement a eu pour effet, non pas sans doute de guérir la malade, mais d'atténuer à tel point l'intensité des symptômes, que la saison critique a été traversée sans grand ennui.

La malade nous écrit, à la date du 29 avril, qu'elle a été reprise, depuis quelques jours, de crises beaucoup plus légères que les années précédentes. Elle va venir à Paris reprendre le traitement pendant cette saison.

3° *A certains troubles nerveux, trophiques ou sensoriels.* — Nous avons précédemment relaté quelques succès dans des cas d'anosmie concomitante avec des affections nasales diverses et améliorée par l'air chaud en même temps que ces dernières. Nous avons pensé qu'il serait possible d'utiliser l'action modificatrice de cet agent physique en l'étendant au traitement de certains troubles nerveux, trophiques ou sensoriels, mal définis, après avoir examiné les malades au point de vue nerveux, et en faisant la part qui, dans certains cas, revient à leur imagination.

Un de nos malades, M. B..., âgé de soixante-dix ans, est actuellement en traitement et paraît être soulagé de sensations douloureuses de la région de la sous-cloison et de céphalées qui surviennent au cours d'un coryza chronique léger.

L'une des observations communiquées ci-dessous relate la guérison d'une cacosmie subjective, suite de grippe, accompagnée d'anosmie et de maux de tête. L'autre se rapporte à un cas dans lequel l'air chaud aurait produit sur la muqueuse nasale une action particulière sur laquelle nous désirons appeler l'attention. Tout en faisant disparaître la rhinorrhée et l'obstruction nasale, les applications d'air chaud semblent avoir aguerri la muqueuse et l'avoir immunisée contre le catarrhe résultant de l'ingestion de fortes doses d'iodure de potassium, de telle façon que, dans le cas présent, le malade, syphilitique, put reprendre sans inconvénient son traitement ioduré, tandis qu'il lui était impossible de le suivre régulièrement avant d'avoir été soumis au traitement aérothermique.

Obs. XXVI. — *Lésions:* Légère dégénérescence myxomateuse de la pituitaire. Rhinite congestive.

Symptôme: Obstruction nasale.

M. P..., trente et un ans, était d'une assez bonne santé générale. Syphilis il y a une dizaine d'années; quelques accidents spécifiques sans gravité; a suivi les traitements mercuriel et ioduré.

A différentes reprises, on a fait l'ablation de polypes muqueux des fosses nasales et pratiqué des cautérisations de la muqueuse des cornets. Malgré ce traitement, une obstruction nasale assez accentuée a persisté et le malade parle du nez. C'est pour cela qu'il vient consulter le 3 juillet 1900. Il se plaint, en outre, d'une légère rhinorrhée et d'un catarrhe naso-pharyngien.

Cette obstruction nasale est bilatérale, mais plus accentuée à gauche. Elle est intermittente, se manifeste tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Les crises sont plus fréquentes et plus gênantes toutes les fois que M. P... reprend le traitement ioduré. La muqueuse est tuméfiée, à des degrés différents, suivant les jours d'examen; elle est molle à certaines places et porte des traces d'ignipuncture.

Des applications d'air chaud dans les fosses nasales furent commencées le *3 juillet 1900* et continuées régulièrement les *5, 7, 9, 10, 13, 17, 19, 21, 24, 26* et *28 juillet*, soit en tout douze séances. Après la cinquième séance, le malade se déclare très soulagé à gauche et entièrement débarrassé à droite de toute obstruction nasale.

Deux fois, au cours du traitement, sont apparues des obstructions à bascule.

Objectivement, le 28 juillet, les sécrétions sont épaissies et parfois concrétées en petites croûtes jaunâtres à l'entrée des fosses nasales. La muqueuse apparaît encore enflammée, rouge, mais elle est notablement rétractée.

Le catarrhe naso-pharyngien a disparu.

Le malade, soulagé, a quitté Paris, et nous ne l'avons revu que le 24 janvier 1901. L'amélioration subjective s'est maintenue malgré l'hiver humide que nous avons traversé. Objectivement, la muqueuse nasale est bien rétractée sur les cornets, un peu rouge, d'aspect sec et légèrement dépoli.

Mais un fait curieux à noter est le suivant : M. P... a dû reprendre de fortes doses d'iodure de potassium depuis que nous avions cessé le traitement par l'air chaud. Or, jusqu'ici, la cure iodurée devait être interrompue à cause des accidents d'obstruction nasale intense et douloureuse qu'elle provoquait : cette fois, l'iodure, même à haute dose, a amené seulement un coryza très supportable et qui a disparu de lui-même au bout d'une semaine.

Obs. XXVII. — Mme Marie R..., quarante-six ans, vient consulter, le 14 janvier 1901, à l'hôpital Saint-Antoine, parce qu'elle ressent dans le nez et l'arrière-gorge une odeur et un goût désagréables

(pourriture). Cette sensation est survenue en même temps que de l'anosmie et des maux de tête, à la suite d'une grippe, il y a un mois.

Père et mère morts à un âge avancé. Réglée à onze ans. N'a jamais eu de troubles nerveux ni de maladies graves. Ménopause il y a deux ans.

Actuellement, Mme R... mouche fort peu et rien que de l'eau. La muqueuse nasale est sèche, légèrement gonflée. Le cavum est également sec et lisse.

Aucune trace de pus ni de croûtes.

A partir du *15 janvier*, la malade est soumise à l'action de l'air chaud, à l'exclusion de tout autre traitement, d'abord avec la canule nº 1, puis plus profondément avec la canule nº 2.

Les *15, 17, 19 janvier*, première, deuxième et troisième séance.

Le *24 janvier*, quatrième sénace; mais, auparavant, on constate que la mauvaise odeur perçue par la malade est plus faible, quoique la qualité reste la même.

L'odorat revient un peu par moments. La malade sent parfois l'odeur de sa cuisine et celle des fleurs. Les maux de tête ont disparu.

Objectivement, la muqueuse est moins sèche, mais elle est plus enflammée, sans doute sous l'influence du traitement.

Le *8 février*, après la sixième application d'air chaud, la malade déclare que la cacosmie a disparu en même temps que les maux de tête. Les sécrétions sont redevenues normales en quantité et en qualité.

L'odorat est incomplètement revenu.

4° *A l'épidermisation des plaies en fin de suppuration.* — Au nombre des propriétés modificatrices de l'air chaud, nous avons cité dans nos précédentes publications son action *épidermisatrice*.

Nous l'avons utilisée dans plusieurs cas et particulièrement dans les deux catégories de malades dont nous donnons ci-dessous deux observations types :

1° Chez d'anciens évidés, à la fin du pansement, lorsque, la suppuration étant finie, toute trace de bourgeons avait disparu, et quand l'épidermisation se faisait trop attendre.

2° Dans des suppurations de l'attique, après ou avant l'ablation des osselets, alors qu'il ne restait plus que le suin-

tement insignifiant dont il est parfois si difficile de se débarrasser.

A ce propos, nous croyons pouvoir affirmer, aujourd'hui, d'accord en cela avec le professeur Hessler et pour les raisons qu'il a fait valoir dans l'article cité plus haut, l'inutilité absolue du traitement par l'air chaud, des suppurations profuses aussi bien dans l'oreille que dans les fosses nasales.

L'action de la chaleur tonifie les tissus, les assèche et les rend, il est vrai, mauvais milieux de culture, comme l'ont fait remarquer avec nous Andrews et Amberg; mais les tissus eux-mêmes seraient détruits en même temps que les microorganismes, si l'on devait appliquer l'air à une température suffisante pour empêcher toute culture de ces derniers, surtout quand ils ne sont pas uniquement cantonnés à la couche superficielle.

Obs. XXVIII. — Le nommé Louis M..., âgé de vingt ans, serrurier, a subi, à l'hôpital Saint-Antoine, le 17 décembre 1897, un évidement pétro-mastoïdien, à la suite d'une otorrhée chronique datant de l'enfance, avec masses cholestéatomateuses.

L'épidermisation de la cavité fut longue à cause de la présence de cholestéatome reparaissant à diverses reprises et nécessitant à nouveau le curettage et le nettoyage partiel de la cavité.

Le *1er décembre 1899,* l'opération doit être complétée par la destruction d'une membrane tendue sur les emplacements de l'anneau tympanal et qui forme, entre elle et la région péritubaire, une cavité remplie de fongosités, de pus et de cholestéatome. L'opération, qui avait pour but le grattage de toute cette région, a eu pour effet la destruction de l'épiderme de toute la partie profonde de la première cavité opératoire.

L'épidermisation ne s'amorçant pas sur la collerette de l'ancien épiderme de néoformation, et se trouvant arrêtée par la présence de bourgeons, nous faisons, après curettage des bourgeons, bains d'eau oxygénée et séchage parfait de la région: première application d'air chaud le *4 janvier 1900.* Cette première séance, de trois minutes environ, est fréquemment interrompue, le malade accusant une légère sensation de brûlure sur la plaie. A la suite de l'application on place, sans tamponner, un pansement simple à la gaze stérilisée.

Le *8 janvier* on enlève à la curette quelques petits bourgeons qui ont repoussé et on fait une nouvelle séance d'air chaud. Le *10 janvier*, pansement simple sans air chaud.

Les *11* et *13 janvier*, nouvelles applications d'air chaud. Le malade, d'une sensibilité exagérée, n'accuse plus aucune douleur au cours du pansement.

22 janvier. — Depuis le 13 janvier, M... n'a pas été soumis à l'action de l'air chaud. On s'est contenté de panser la plaie aseptiquement à l'aide de mèches de gaze stérilisée. Aujourd'hui, la partie profonde de la cavité, restant seule à vif, est rétrécie comme lors des pansements consécutifs à la première opération. Mais les chairs ont l'aspect sain et ne présentent ni bourgeonnement ni suppuration. Application d'air chaud de trois minutes à l'aide de la petite canule n° 2, la grosse canule n'étant pas tolérée. Quatre autres applications sont ainsi faites, de deux en deux jours, à la suite desquelles on ne fait qu'un pansement aseptique occlusif, en évitant le contact de la plaie.

Le 8 février, le malade est guéri : la cavité est complètement épidermisée.

Malade revu le 1er avril : la guérison a persisté.

Les avantages qui semblent ici résulter nettement de l'emploi de l'air chaud sont : sédations des douleurs ; non-reproduction des bourgeons ; activité de l'épidermisation.

Obs. XXIX. — *Suppuration de l'attique.* — M. F..., vingt-quatre ans, étudiant, est atteint, depuis l'enfance, de surdité de l'oreille gauche. Il a de fréquents maux de tête et on relève à l'examen de son oreille, fait le 9 décembre 1899, une perforation de la membrane de Schrappnell, donnant issue à une petite masse fongueuse.

Après un mois de traitement médical (pansements réguliers, lavages avec la canule d'Hartmann) sans résultat, on pratique, le *14 janvier*, l'ablation des osselets sous chloroforme. Les pansements sont régulièrement faits tous les jours. La suppuration a diminué jusqu'à devenir très faible, mais il est impossible d'arriver à la tarir complètement ; et, deux mois après, il existe encore un léger suintement purulent.

C'est alors que nous eûmes l'idée d'appliquer le traitement par l'air surchauffé.

Le *15 mars 1900*, on commença les applications au moyen d'une petite canule spéciale très fine, de la grosseur d'un cathéter n° 0, et en forme de baïonnette.

Le malade, très nerveux, supporta difficilement cette application

d'air chaud la première fois. Il se plaignit, non pas d'une sensation de brûlure, mais de véritables piqûres et aussi de lourdeurs de tête. Les vertiges, prêts à apparaître, étaient évités en divisant l'application en plusieurs parties, chacune de courte durée. Lors des séances suivantes, le malade s'habitua peu à peu; l'opérateur aussi devint plus habile à diriger la canule, et les douleurs disparurent.

Le 25 mars, toute humidité avait abandonné l'oreille gauche, pour ne plus reparaître dans la suite. Le malade fut suivi pendant plus d'un an sans récidive.

Obs. XXX. — *Suppuration de l'attique.* — Observation à peu près semblable à la précédente et se rapportant à un jeune homme âgé de seize ans, M. M..., ancien adénoïdien opéré et venu à la consultation, le 23 juin 1900, pour une otorrhée droite, datant d'une douzaine d'années. A l'examen, perforation de la membrane de Schrappnell et suppuration de l'attique (oreille droite). Après avoir fait des lavages antiseptiques de l'attique tous les deux jours et des pansements réguliers pendant un mois environ, sans résultat, on essaie des applications d'air surchauffé que l'on fait pénétrer par la perforation. Mais ces applications sont mal tolérées, provoquent des vertiges et n'amènent, d'ailleurs, aucune amélioration.

Le *11 août,* ablation, sous chloroforme, des osselets, dont il ne reste plus que de minimes débris.

Malgré les pansements rationnels faits régulièrement après l'opération, on n'arrive pas à sécher la cavité, et, le *10 septembre,* on se décide à faire quelques applications d'air chaud. Le résultat fut le même que dans le cas précédent. Au bout de quatre applications de deux ou trois minutes chacune, scindées en petites fractions et d'ailleurs bien supportées, l'écoulement s'arrêta et la cavité fut totalement épidermisée.

M. M... a été revu à la date du 1er février 1901, se plaignant d'une petite suppuration de l'oreille droite, mais n'ayant aucun caractère de récidive. Il s'agissait d'une excoriation de l'épiderme du plancher de la caisse, avec amas de cérumen en ce même endroit. Ce petit accident a été réparé en une semaine. Tout le reste de la caisse, y compris l'attique, était en bon état et parfaitement épidermisé.

On trouvera ci-après un tableau relatant les différents cas traités et les résultats obtenus.

Résumé des observations communiquées (Observations-types)

Numéros	DIAGNOSTIC	SYMPTOMES	NOMS	AGE	TRAITEMENTS ANTÉRIEURS	NOMBRE d'applications d'air chaud.	RÉSULTATS
I	Végétations adénoïdes. Rhinite hypertrophique. Catarrhe naso-pharyngien. Laryngite subaiguë. Queues de cornets.	Otalgie gauche. Obstruction nasale. Dysphonie. Bourdonnements d'oreille.	Mlle Alice G…	20 ans	Ablation des végétations adénoïdes	12 séances	5 mai 1900 : Otalgie, dysphonie et bourdonnements d'oreille guéris. Obstruction nasale réapparue au bout d'un mois (queues de cornet). 16 avril 1901 : Même état que ci-dessus.
II	Rhinite congestive chronique. Catarrhe naso-pharyngien. Catarrhe tubaire.	Mal de gorge. Gêne de la respiration nasale. Otalgie droite. Surdité.	M. Jules B…	25 ans	Cautérisations nasales.	10 séances	23 déc. 1899 : Guérison. Audition très améliorée. 8 février, 17 mars, 26 avril 1900 : Guérison persiste. 18 avril 1901 : id.
III	Rhinite hypertrophique. Végétations adénoïdes. Catarrhe naso-pharyngien. Catarrhes tubaire et tubo-tympanique.	Obstruction nasale. Surdité.	M. Ernest H…	16 ans	Ablation des végétations adénoïdes.	7 séances	25 avril 1900 : Guérison. L'audition avait été déjà améliorée à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes. 21 août 1900 : Guérison persiste.

IV	Rhinite spasmodique à forme congestive.	Obstruction nasale à bascule.	Dr X...	33 ans.	Lavages du nez. Prises nasales de cocaïne.	13 séances.	5 avril 1900. 10 février 1901.	Très soulagé. Respire suffisamment par le nez. *N'a plus fait usage de cocaïne.* Légère récidive à la suite d'une grippe.
V	Ankylose des osselets. Sténose tubaire. Rhinite congestive.	Surdité et bourdonnements de l'oreille gauche. Otalgie gauche. Obstruction nasale gauche.	M. Paul O...	48 ans.	Cathétérisme de la trompe	11 séances.	13 mars 1900. 15 mai, 5 août 1901.	Guérison de l'otalgie des bourdonnements et de l'obstruction nasale. Persistance de la surdité. Même état que ci-dessus.
VI	Rhinite congestive.	Obstruction nasale double.	M. Louis F...	27 ans.	»	6 séances.	10 mars 1900. 12 mai 1900. 20 avril 1900.	Guéri. La guérison a persisté.
VII	Coryza chronique mucopurulent. Otite catarrhale aiguë.	Otalgie. Obstruction nasale à bascule. Anosmie. Hypersécrétion nasale. Surdité. Bourdonnements.	M. Henri M...	35 ans.	Lavages du nez. Pommades antiseptiques	16 séances.	3 février 1900. 5 avril 1900.	Otalgie guérie. Respiration libre. Audition améliorée. Retour partiel de l'odorat. Ecoulement moins abondant. Même état que ci-dessus.

Numéros	DIAGNOSTIC	SYMPTOMES	NOMS	AGE	TRAITEMENTS ANTÉRIEURS	NOMBRE d'applications d'air chaud	RÉSULTATS
VIII	Rhinite congestive. Hypertrophie des queues de cornet.	Gêne de la respiration nasale. Bourdonnements dans l'oreille gauche.	Docteur O...	26 ans.	Lavages du nez. Badigeonnages de la muqueuse. Ablation des queues de cornet.	10 séances.	15 avril 1900. La diminution de la gêne respiratoire résultant de l'ablation des queues de cornet a été accentuée par les douches d'air chaud. 15 janv. 1901. Même état que ci-dessus.
IX	Rhinite spasmodique.	Rhinorrhée. Eternuements. Otalgie gauche	Mme Marie D...	27 ans.	Traitement du symptôme névralgie.	12 séances.	17 mars 1900. Guérison. 20 avril 1901. La guérison persiste.
X	Hydrorrhée nasale.	Hydrorrhée nasale.	M. S...	38 ans.	»	6 séances.	30 janvier 1900 Guérison. Perdu de vue depuis cette date.
XI	Rhinite spasmodique. Hydrorrhée nasale. Végétations adénoïdes.	Flux nasal abondant. Eternuements. Obstruction nasale. Crises d'asthme Anosmie.	Mme Pauline S...	27 ans.	Injections nasales.	13 séances.	5 mai 1900 — Amélioration sensible de l'écoulement et de la respiration nasale Perdue de vue depuis cette date.

XII	*Rhino-pharyngite catarrhale chronique.* Crête de la cloison. Queues de cornet à bascule.	Hemmage. Obstruction nasale.	M. GustaveM...	32 ans.	Observation citée pour mémoire : Essais d'insufflation d'air froid sur la muqueuse nasalo. Résultat négatif.			
XIII	Catarrhe nasopharyngien. Catarrhe tubaire. Végétations adénoïdes.	Surdité. Bourdonnements. Otalgie gauche.	M. Henri C...	16 ans.	Ablation des végétations adénoïdes.	6 séances.	22 février 1900. 8 mai 1900.	Guérison. La guérison persiste.
XIV	Otite sèche.	Otalgie droite. Surdité.	Mlle Lina L...	31 ans.	Cathétérisme de la trompe.	8 séances.	29 mars 1900.	Guérison de l'otalgie. Même état de l'ouïe.
							1er mai 1901.	Même état que ci-dessus.
XV	Otalgie au cours d'une laryngite tuberculeuse.		M. Henri P...	22 ans.	Inhalations.	Série de 1 ou 2 applications à différentes reprises.	Guérison de l'otalgie à chaque fois. Décédé depuis.	
XVI	Rhinite congestive, catharre tubo-tympanique (chez une scléreuse).	Bourdonnements dans l'oreille droite Vertige. Céphalées, vomissements.	Mlle Marguerite B...	34 ans.	»	5 séances.	8 mars 1900.	Guérison. L'état de l'ouïe est resté le même.
							16 avril 1901.	La guérison a persisté, mais la sclérose a envahi les deux oreilles et la surdité accompagnée de bourdonnements s'est accentuée.

Numéros	DIAGNOSTIC	SYMPTOMES	NOMS	AGE	TRAITEMENTS ANTÉRIEURS	NOMBRE d'applications d'air chaud.	RÉSULTATS	
XVII	Coryza chronique spasmodique chez une arthritique.	Obstruction nasale gauche. Rhinorrhée. Eternuements.	Mme O...	42 ans	Pommades. Lavages. Ignipuncture.	7 séances.	30 avril 1900. 1er avril 1901.	Guérison. La guérison persiste.
XVIII	Polypes des fosses nasales. Coryza chroque à type hydrorrhéique.	Gêne de la respiration nasale. Catarrhe nasopharyngien. Crises d'asthme nocturnes.	M. G...	66 ans	Ablation de polypes. Lavages. Pommades. Ignipuncture. Eaux sulfureuses.	5 séances.	30 avril 1900. 4 juillet 1900. 1er mai 1900.	Guérison La guérison persiste. id.
XIX	Coryza chronique à type spasmodique.	Hydrorrhée. Eternuements.	Mme d'A...	33 ans	Traitement général. Pommades.	7 séances.	28 avril 1900 30 mars 1901	Guérison. La guérison persiste.
XX	Rhinite congestive.	Obstruction nasale.	Mme D...	62 ans	Pommades. Ignipuncture.	8 séances.	18 juin 1900. 14 nov. 1900.	Guérison. La guérison persiste.
XXI	Coryza chronique à type hydrorrhéique.	Rhinorrhée.	Mme M...	35 ans	Badigeonnages Cautérisations Atropine et strychnine à l'intérieur.	12 séances.	15 déc. 1900	Très améliorée (part pour l'étranger).
XXII	Rhinite hypertrophique chez un enfant strumeux	Obstruction nasale.	M. Marcel B...	5 ans 1/2	Ablation des végétations adénoïdes. Pommades.	5 séances.	15 déc. 1900.	Applications d'air chaud faites à la partie antérieure des fosses nasales en vue de la rétraction des cornets masquant la vue en profondeur: Résul- [illegible]

XXIII	Rhinite hypertrophique.	Obstruction nasale.	M. René D...	5 ans.	Pommade.	8 séances.	8 janvier 1901. 20 mars 1901.	L'enfant respire suffisamment par le nez. Amélioration maintenue seulement en partie.
XXIV	Rhume des foins datant de 5 ans.	Éternuements. Hydrorrhée. Obstruction nasale. Larmoiement.	M. Jean L...	28 ans.	Pommades. Eaux. Ignipuncture.	9 séances.	12 juillet 1900. 10 mai 1901	A passé la saison des crises dans d'excellentes conditions. N'a pas encore eu de crise cette année.
XXV	Asthme des foins datant de 8 ans.	Éternuements. Rhinorrhée. Larmoiement. Asthme. Bronchite.	Mme Estelle S...	36 ans.	Pommades. Séjour au bord de la mer. Ignipuncture.	10 séances.	1er juillet 1900. 29 avril 1901.	La malade retourne dans son pays après avoir passé une saison dans des conditions relativement excellentes. Les accès d'asthme et de bronchite ont été à peu près nuls. A été reprise depuis quelques jours de crises beaucoup plus légères que celles de l'an dernier. Nous reprenons le traitement par l'air chaud.
XXXVI	Au cours des pansements consécutifs à l'ablation des osselets (en fin de suppuration).		J. M...	17 ans.	Ablation de végétations adénoïdes.	4 séances	1er oct. 1900.	Même résultat que ci-dessus.

Numéros	DIAGNOSTIC	SYPMTOMES	NOMS	AGE	TRAITEMENTS ANTÉRIEURS	NOMBRE d'applications d'air chaud	RÉSULTATS
XXVII	Dégénérescence myxomateuse de la pituitaire. Rhinite congestive.	Obstruction nasale.	M. P...	31 ans.	Pommades. Ablation de polypes. Ignipuncture.	12 séances.	28 juillet 1900. | Guérison. 24 janv. 1901. Persistance de la guérison. De plus le malade, obligé de reprendre la cure iodurée, a pu pour la première fois supporter l'ingestion de l'iodure de potassium sans catarrhe violent de la muqueuse nasale.
XXVIII	Anosmie. Cacosmie subjective suite de grippe. (Sans lésions apparentes.)		Mme Marie R...	46 ans.	»	6 séances.	8 février 1900. La cacosmie n'est plus perçue. L'odorat est en partie revenu.
XXIX	Au cours des pansements consécutifs à un évidement pétro-mastoïdien.		M. Louis M...	20 ans.	»	8 séances.	8 février 1901. Sédation de la douleur. Non-reproduction des bourgeons curettés. Activité de l'épidermisation.
XXX	Au cours des pansements consécutifs à l'ablation des osselets (en fin de suppuration).		M. F...	24 ans.	»	5 séances.	25 mars 1900. Suppression du suintement. Epidermisation rapide. Revu un an après. Pas de récidive.

Conclusions. — 1° Nos expériences, continuées depuis l'année dernière, confirment les résultats que nous avions obtenus par le traitement aérothermique des affections suivantes, savoir :

Rhinites spasmodiques ;

Rhinites congestives, à bascule ;

Rhinites hypertrophiques ;

Hydrorrhées ;

avec obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements, asthme, catarrhe naso-pharyngien :

Otalgies ;

Catarrhes tubaires et tubo-tympaniques, avec surdité, vertiges, nausées ou bourdonnements.

Ces expériences reprises par MM. Lichtwitz et M. Menier, de Bordeaux, ont, d'une manière générale, donné les mêmes résultats.

2° Les guérisons ou les soulagements obtenus il y a un an et consignés dans les observations contenues dans notre première communication se sont maintenues pour la plupart.

3° Nous avons donné à la méthode aérothermique quelques applications nouvelles, à notre entière satisfaction.

Traitement du coryza aigu.

Traitement du rhume des foins.

Traitement de certains troubles nerveux trophiques ou sensoriels.

Épidermisation des plaies en fin de suppuration.

Les résultats obtenus, suivant la nature des affections, sont intéressants et de nature à nous encourager à continuer l'application de l'aérothermie au traitement des affections qui nous occupent. Nous ne manquerons pas de poursuivre cette étude.

SUR DEUX CAS
DE
LITHIASE SALIVAIRE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE
AYANT NÉCESSITÉ L'EXTIRPATION DE LA GLANDE

Par le Dr LAFARELLE,
Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

OBSERVATION I. — *Lithiase de la glande sous-maxillaire. Calculs intra-glandulaires multiples. Extirpation.* (Due à l'obligeance de M. le Dr MOURE.)

Sœur X..., âgée de quarante ans environ, vient me consulter pour des maux de gorge constants qu'elle éprouve depuis déjà bien des années et contre lesquels tous les traitements sont restés inefficaces; elle se plaint, en outre, d'avoir une mauvaise haleine et de rejeter à chaque instant, particulièrement le matin, de la salive purulente fétide. C'est spécialement du côté gauche, vers la base de l'amygdale, qu'elle rapporte ses douleurs, douleurs qui retentissent quelquefois du côté de l'oreille [1].

A l'examen, je ne constate rien d'anormal du côté de la région amygdalienne, pas plus que du côté des fosses nasales ou du nasopharynx. Par contre, la palpation au niveau de la région sous-maxillaire est sensible; de plus, en promenant le doigt sur le plancher de la bouche, j'arrive vers la partie postérieure et sens très nettement vers cette région une surface dure, irrégulière, bosselée, qui me donne tout à fait la sensation d'un calcul siégeant sous le plancher de la bouche; pressant alors au niveau de la glande sous-maxillaire, pendant que la malade tient la bouche ouverte et la langue relevée, je fais sourdre du pus par l'orifice du canal de Warthon. Le cathétérisme de ce canal, assez facile avec un petit fil d'argent, ne révèle rien d'anormal, bien qu'il ramène à sa sortie un peu de pus sanguinolent.

Je conseille quelques lavages de la région, applications de fomentations chaudes au niveau de la glande sous-maxillaire et quelques gargarismes émollients. Malgré ce traitement, les choses restent

1. La malade m'affirme, en outre, que pendant la mastication la région sous-maxillaire se tuméfie au point d'acquérir quelquefois un volume considérable; elle devient alors tendue et douloureuse.

en l'état et la malade se préoccupe très vivement de cette situation; cette sensation de pus constant qu'elle a dans la bouche l'inquiète au plus haut point; elle dit souffrir en avalant; du reste, il ne se produit aucune modification dans son état. En présence de cette situation, je parle de la possibilité de l'ablation de la glande sous-maxillaire, mais néanmoins je demande à avoir l'avis du médecin traitant habituel. Une consultation est faite avec les docteurs Saint-Philippe et Arnozan qui tous deux sont d'avis, étant données l'infection persistante de la région, les douleurs fréquentes suivies de poussées inflammatoires aiguës et l'existence de calcul parfaitement net dans l'intérieur de la glande, sont d'avis, dis-je, de pratiquer l'ablation de cette dernière.

L'opération est facilement acceptée par la malade que son état préoccupe beaucoup; elle est pratiquée sous le chloroforme, cela va sans dire, le 14 novembre 1900 : incision dans la région sous-maxillaire, au-dessous de la branche horizontale de cet os, qui met rapidement à nu la glande, dont la paroi externe est disséquée avec le doigt et la sonde cannelée, puis en partant vers la partie profonde où siège le calcul, que je fais refouler au moyen du doigt d'un aide placé dans le plancher buccal, je parviens à extraire ce dernier et à disséquer la partie profonde de la glande qui est très adhérente au tissu sous-jacent; c'est avec assez de peine que je parviens à la séparer de l'artère faciale, avec laquelle elle fait corps. Par contre, l'hypoglosse que l'on aperçoit dans le fond est absolument intact, très net. Je cherche ensuite à séparer la veine faciale, mais cette dernière est tellement enchevêtrée dans la glande avec laquelle elle adhère de partout, que je suis obligé de la sectionner pour ne pas prolonger inutilement mon intervention, persuadé du reste que je n'arriverai pas à faire cette séparation aisément, sans laisser peut-être des morceaux de glande adhérents autour de ce vaisseau. La partie extérieure et postérieure de la glande est disséquée avec une facilité extrême, adhérant très peu au tissu cellulaire voisin. La plaie est nettoyée convenablement au cyanure. Le canal de Warthon est lié au catgut naturellement, puis tout est refermé, en laissant toutefois un drain dans la plaie.

Les suites de l'opération furent des plus normales; huit jours après, les points de suture et le drain étaient supprimés et tout rentrait dans l'ordre, laissant une cicatrice légère, cela va sans dire. Depuis, la malade, parfaitement guérie, n'a plus craché de pus. La glande contenait un énorme calcul de la grosseur de l'extrémité du petit doigt, et dans son intérieur on trouvait égale-

ment des fragments de calculs disséminés dans la plupart des acini. C'est encore là un exemple de glande calculeuse qu'il n'est pas possible de nettoyer convenablement sans pratiquer l'extirpation, même si le tissu glandulaire est sain. C'était le cas pour notre malade, ainsi que l'a démontré l'*examen histologique* pratiqué ultérieurement. Cependant autour des canaux excréteurs il existait certain degré d'inflammation.

Obs. II. — *Lithiase salivaire de la glande sous-maxillaire. Calcul extra-glandulaire. Sclérose totale et inflammation de la glande. Extirpation.*

Joseph S..., quarante-cinq ans, cultivateur à Budos (Gironde), se présente, le 21 mars 1901, à la clinique laryngologique pour une tumeur de la région sous-maxillaire gauche, avec écoulement de pus dans la bouche.

Les antécédents héréditaires sont à peu près nuls; il ne semble pas y avoir dans sa famille ni rhumatisants, ni goutteux, ni lithiasiques.

Lui-même n'a jamais été malade, il nie toute affection vénérienne; il n'a jamais rendu de calculs, ni par la bouche, ni par l'urètre, ni par l'anus.

Il y a un an environ, il constata l'existence, au niveau de la région sous-maxillaire gauche, d'une petite tuméfaction, sensible au toucher, de la grosseur d'une noisette. Cette tumeur disparut, au bout d'une quinzaine de jours, pour reparaître quelque temps après; puis elle disparut de nouveau, pour reparaître encore et persister cette fois définitivement jusqu'à aujourd'hui.

La tumeur qui, lors de ses premières apparitions, était presque indolente, devint le siège de douleurs intermittentes, survenant surtout au moment du repas, gênant ainsi considérablement la mastication, et aussi la parole, mais à un degré moindre. La compression soutenue de la glande, en même temps qu'elle déterminait l'apparition, dans la bouche, de pus que le malade crachait aussitôt, amenait un certain soulagement; aussi le malade, après en avoir fait la remarque, employa-t-il ce moyen pour calmer ses douleurs. Cependant, même dans l'intervalle, la tumeur conservait un certain degré de sensibilité, aussi le malade se décida-t-il, au bout d'un an, à consulter les chirurgiens, et c'est dans ces conditions que nous avons eu à l'examiner.

Nous constatons, dans la région sous-maxillaire gauche, une tumeur perceptible à la vue, mais surtout à la palpation, du volume d'une grosse noix, de consistance égale, ferme et élastique, de

forme assez régulièrement lobulée. Par la bouche, la tumeur est beaucoup moins accessible à l'exploration; elle ne soulève pas le plancher buccal.

On ne sent, sur le trajet du canal de Warthon, aucune masse pierreuse, et son orifice n'est pas dilaté. Mais la pression de la tumeur fait sourdre, par l'ostium ombilical, de la salive purulente qui s'écoule lentement, sans jet.

On pratique alors, et sans difficulté, le cathétérisme du canal de Warthon, et le stylet ne rencontre pas d'obstacle.

Malgré cette exploration négative, on porte le diagnostic d'inflammation de la glande sous-maxillaire, due, selon toute probabilité, à la présence de calculs.

L'extirpation de la glande est alors décidée, car l'indication se pose nettement de supprimer ce foyer d'infection *générale*, puisque le malade avale du pus, et *locale*, puisque l'inflammation peut se propager aux tissus circonvoisins.

L'opération est pratiquée le 25 mars 1901, sous le chloroforme, par M. le Dr Moure. L'incision faite sur la tumeur, dans la région sus-hyoïdienne, parallèlement au bord inférieur du maxillaire, met à nu la glande que l'on trouve augmentée de volume, dure et fibreuse dans toute son étendue, sans point fluctuant ni calcul perceptible. Elle adhère de toutes parts aux parois de sa loge, ce qui rend très pénible sa dissection. Pendant ce temps de l'opération, on sectionne la veine faciale, qui est englobée dans les adhérences périglandulaires, et, de ce fait, impossible à épargner. L'artère faciale n'est même pas mise à nu. La glande disséquée, on sectionne et on lie au catgut le canal de Warthon, qui ne paraît pas dilaté. C'est alors seulement que dans le fond de la loge sous-maxillaire évidée, à sa partie antérieure, on trouve un calcul salivaire libre, dont le siège primitif reste indéterminé. Son volume est celui d'un gros pois, sa surface est rugueuse, sa coloration brunâtre.

La plaie étant alors soigneusement nettoyée au cyanure de mercure, on fait l'hémostase; puis, sans faire de suture profonde, on ferme la plaie au crin de Florence en laissant un drain.

Les *suites opératoires* ont été des plus simples. Pas de réaction inflammatoire. Écoulement de sérosité tari au bout d'une dizaine de jours. Le drain est alors enlevé et, quelques jours après, la cicatrisation est complète. La cicatrice est insignifiante, cachée d'ailleurs par la barbe. La région sous-maxillaire n'est pas déformée, et toute gêne de la mastication a disparu.

La glande sous-maxillaire enlevée présente à l'examen des lésions sérieuses.

A la coupe, elle paraît constituée entièrement par un tissu fibreux très dense, qui lui donne l'aspect du squirrhe; en aucun point on ne trouve de calcul intra-glandulaire ou de kyste par rétention.

Le *microscope* confirme l'examen à l'œil nu et révèle une sclérose générale de toute la glande; les acini, dont pas un n'est sain, sont étouffés par le tissu fibreux, comme les lobules hépatiques dans la cirrhose. Tout autour des canaux excréteurs, très diminués dans leur calibre, existe une infiltration embryonnaire très considérable, indiquant un organe en suppuration.

L'intensité de ces lésions justifie, on le voit, l'extirpation de la glande.

Bien que ces cas soient un peu en dehors de la spécialité, nous avons cru pouvoir les publier et les communiquer ici. Les douleurs déterminées par la présence de calculs dans la glande sous-maxillaire sont, en effet, rapportées par le malade à la gorge, et elles s'irradient souvent à l'oreille, aussi n'est-il pas rare qu'il vienne consulter directement le spécialiste. Or nous croyons que dans ces conditions, celui-ci aurait bien tort de renvoyer le dit malade à un chirurgien général au lieu d'intervenir lui-même, s'il y a lieu.

Ceci étant posé, les observations que nous venons de relater nous ont paru fort intéressantes en elles-mêmes et à plusieurs points de vue.

D'abord pour leur *rareté :* si les calculs du canal de Stenon sont communs, ceux de la glande sous-maxillaire elle-même sont exceptionnels. Leur existence a été récemment mise en doute par Graille [1] qui, contestant la valeur des faits rapportés par Jobert de Lamballe [2] et Terrier [3], conclut que « le siège des calculs pourrait, à la rigueur, s'observer dans les ramifications du canal de Warthon, mais que, jusqu'ici, pas un seul fait connu ne le démontre ». C'est là une opinion par trop paradoxale et l'examen d'une glande remplie

1. Graille, Thèse de Paris, 1896.
2. Jobert de Lamballe, *Gaz. des hôpit.*, p. 225, 1857.
3. Terrier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1874.

de calculs, comme celle que nous présentons (obs. I), oblige bien de se rendre à l'évidence. Mareau[1] a rapporté un cas analogue où « la glande était atteinte d'une sorte de lithiase et présentait des concrétions multiples analogues à celles qu'on rencontre dans la diathèse urique. »

La contestation ne pourrait être de mise que dans les cas, plus fréquents il est vrai (Berger[2], Nové-Josserand[3], Launay[4]), analogues à notre observation II, où le calcul a été trouvé, non pas dans l'intérieur de la glande, mais libre dans l'intérieur de la loge sous-maxillaire. Mais on peut admettre avec Nové-Josserand que le calcul s'est développé dans les glandules qui entourent l'origine du canal de Warthon et l'accompagnent parfois assez loin dans son trajet sublingual, ou bien que, siégeant près de la surface de la glande, il a ulcéré la paroi acineuse et s'est échappé ainsi dans la loge aponévrotique.

Quoi qu'il en soit, les calculs salivaires intra-glandulaires existent et peuvent même se diagnostiquer avec quelque certitude. On y songera toutes les fois qu'avec des signes fonctionnels ou physiques très nets de lithiase salivaire (crises douloureuses paroxystiques, alternatives de gonflement et de réduction de la tumeur sous-maxillaire, écoulement de salive purulente par pression sur la tumeur, perception par le toucher d'un calcul de la région sous-maxillaire), toutes les fois, dis-je, qu'avec de pareils signes, le cathétérisme du canal de Warthon se fera aisément, sans obstacle. De plus, l'ostium ombilicale n'est pas dilaté. Dans les cas douteux, la radiographie, qui n'a jamais été faite, croyons-nous, et à laquelle nous n'avons pas eu recours, pourrait être utile.

Mais nous voulons insister surtout sur la question du

1. Mareau, Thèse de Paris, 1876.
2. Berger, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1889.
3. Nové-Josserand, *Province méd. de Lyon*, 1896.
4. Launay, *Bull. de la Soc. anat.*, 1900.

traitement chirurgical des calculs intra-glandulaires. Quand et comment faut-il intervenir?

L'ablation du calcul par une incision sublinguale n'est applicable qu'aux calculs du canal de Warthon soulevant le plancher buccal, et ne saurait être applicable aux calculs intra-glandulaires.

La taille sous-maxillaire proposée et pratiquée par Nové-Josserand[1] n'est possible que dans les cas où le calcul, assez volumineux, est nettement localisé et facilement séparable de la glande. Encore expose-t-elle à des fistules salivaires, à la récidive, ou à la persistance des accidents infectieux, s'ils ont déjà éclaté lors de l'opération.

Au contraire, l'*extirpation* systématique de la glande sous-maxillaire nous paraît être l'opération de choix dans tous les cas de lithiase intra-glandulaire et nous ne voyons pas de contre-indication.

La glande est-elle enflammée, il est évident qu'il faut supprimer ce foyer d'infection, qui déverse dans la bouche du pus que le sujet avale en partie et qui peut gagner les tissus avoisinants, déterminant un phlegmon sous-maxillaire ou sublingual dont on ne peut d'avance escompter la gravité. En admettant même que l'inflammation aiguë rétrocède sans accidents, la sclérose qui lui fait suite fait de la glande un organe mort au point de vue fonctionnel.

Si l'inflammation est légère ou nulle, l'opération est encore indiquée parce qu'elle met seule à l'abri d'une récidive.

L'opération, qui n'a été pratiquée que trois fois (pour lithiase salivaire, bien entendu) à notre connaissance, par Terrier[2], Berger[3] et Launay[4], n'est pas très difficile, quoi qu'en dise Tillaux, surtout si l'on prend soin de bien s'éclairer et de prendre un miroir frontal, ce que se sont

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*
3. *Loc. cit.*
4. *Loc. cit.*

bien gardés de faire les auteurs signalés, qui n'étaient pas spécialistes. Le temps le plus pénible est la dissection de la glande à cause des adhérences inflammatoires qui l'unissent aux parois de sa loge. Quant aux dangers opératoires, ils sont nuls. On est obligé de sectionner la veine faciale, mais cela n'a aucune importance; l'artère faciale, le nerf hypoglosse peuvent toujours être épargnés, et l'on ne comprend pas très bien pourquoi Launay a lié préalablement l'artère linguale.

Les résultats opératoires sont parfaits; la cicatrice, insignifiante, se cache sous la branche du maxillaire inférieur. Aussi est-ce en toute sincérité que nous préconisons cette opération et la conseillons à nos confrères s'ils se trouvent en présence de lithiase salivaire intra-glandulaire de la glande sous-maxillaire.

ABCÈS PROFOND DU COU

CONSÉCUTIF A UNE OTITE GRIPPALE LATENTE

Par le Dr **Aristide MALHERBE**, de Paris.

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter une observation que je crois intéressante pour les motifs suivants:

1° Parce qu'elle montre que certains abcès peuvent avoir pour origine une otite méconnue;

2° Parce qu'elle vient à l'appui de cette idée que j'ai déjà soutenue, à savoir qu'à la suite d'une infection otique il peut se produire, à la faveur de cavités closes évoluant secondairement, des accidents à échéance plus ou moins éloignée[1];

3° Parce qu'elle est un exemple qu'il peut exister vers la

1. Aristide Malherbe, La cavité close dans l'otite. Son traitement par l'évidement pétro-mastoïdien (*Bull. méd.*, 25 juillet 1900).

pointe de l'apophyse des fissures ou pertuis préformés, capables de favoriser la diffusion du pus en dehors de l'os, sans lésion anatomique de celui-ci.

Voici cette observation :

Observation. — Le 15 décembre 1900, Mlle M. de M..., âgée de seize ans, accompagnée de sa mère, vint me trouver à mon cabinet, pour des douleurs qu'elle ressentait dans l'oreille droite et pour une grosseur au cou siégeant du même côté.

Cette jeune fille, grande et forte, avait, jusque dans ces derniers temps, toujours été bien portante.

En l'interrogeant, j'apprends qu'au début de l'année 1900, le 28 janvier, elle contracta la grippe, et dut rester trois semaines environ à la chambre.

Durant cette grippe, elle ressentit, dans l'oreille droite, quelques douleurs vagues, et quelques bruits, auxquels elle ne porta pas grande attention. Pas d'écoulement. Mais bientôt apparut derrière le pavillon, au niveau de la pointe de l'apophyse mastoïde, une tuméfaction ayant le volume d'une noisette, légèrement bilobée, molle et déterminant quelques douleurs, avec sensation de tiraillements.

Bien que la jeune fille toussât encore un peu, elle rentra après trois semaines passées chez elle, au couvent, ayant toujours sa grosseur derrière l'oreille.

Peu de temps après, sévissait dans ce couvent une épidémie de rougeole, et, le 23 mai, Mlle M. de M... prenait cette maladie. La fièvre fut des plus légères, et dura à peine huit jours; la malade n'en garda pas moins la chambre jusque vers le 20 juin.

Pendant la rougeole, la tuméfaction de la pointe de l'apophyse sembla diminuer, mais en même temps apparut un peu plus bas, dans la région supérieure et latérale du cou, une tumeur assez volumineuse, se continuant avec celle de la pointe de l'apophyse; peu à peu cette dernière disparut, laissant seule celle du cou, devenue plus grosse.

C'est à ce moment que, sur les conseils d'un médecin, notre jeune malade partit pour la Bourboule, le 29 juin. Là, elle y subit un traitement complet : bains d'une demi-heure à 36°, douches locales sur le cou tous les jours, massages de la tumeur pendant environ quinze jours, pommades fondantes. Les douches et le massage lui causèrent particulièrement de la douleur. Le traitement ne détermina aucun résultat du côté de la tumeur, mais il provoqua des

douleurs lancinantes dans l'intérieur de l'oreille et quelques bourdonnements.

Le 10 août, elle se rendit en Alsace-Lorraine où, pendant son séjour, elle suivit un traitement se composant de bains d'eau ferrugineuse et de pommades, sans plus de succès.

Quant elle rentra à Paris, au commencement d'octobre, elle avait encore sa tumeur; cependant celle-ci était, dit-elle, légèrement descendue et paraissait moins volumineuse.

Cependant l'état général de la malade était loin d'être satisfaisant, elle avait considérablement maigri et elle se plaignait continuellement d'une fatigue générale.

Enfin, dès le commencement de novembre, elle perdit tout appétit, les douleurs qu'elle ressentait l'empêchaient de dormir la nuit. Du côté de l'oreille, elle se plaignit de douleurs continuelles s'accompagnant de bruits plus répétés. Un torticolis lui immobilisait la tête, et l'obligeait à se mouvoir tout d'une pièce.

La déglutition des solides était notablement gênée et occasionnait de la douleur, qui contribuait à empêcher de manger; seuls les liquides passaient assez bien.

La malade consulta à Paris de nombreux confrères et des spécialistes. Presque tous, sauf un ou deux, pensèrent à une adénite strumeuse et lui conseillèrent différents traitements médicaux.

C'est à ce moment que j'examinai la jeune fille, et voici ce que je constatai:

La région carotidienne droite présentait à la vue une tuméfaction lisse, de coloration normale, qui se continuait insensiblement avec les parties voisines, et répondait pour sa limite supérieure à une ligne passant à 1 centimètre et demi au-dessus de l'os hyoïde, et pour sa limite inférieure à une ligne correspondant au bord supérieur du thyroïde; elle mesurait environ 6 centimètres dans son diamètre vertical.

La palpation révélait que la peau était intacte, non tendue et non adhérente aux parties sous-jacentes. Sous la peau, se dessinait le muscle sterno-cléido-mastoïdien, tendu comme une sangle sur la tumeur qu'il bridait dans le sens longitudinal. En faisant contracter ce muscle, on sentait qu'il passait manifestement en avant d'elle.

Quand on appliquait les doigts sur la tuméfaction, là surtout où elle n'était pas bridée par le muscle, et quand on plaçait celui-ci dans le relâchement, il était très facile d'obtenir une sensation de fluctuation profonde. Cette manœuvre était légèrement douloureuse Il s'agissait sans aucun doute d'une collection liquide.

De plus, on sentait sur le trajet des vaisseaux carotidiens, et seulement à ce niveau, des battements isochrones au pouls; la collection liquide — évidemment de nature purulente — était donc placée en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou qu'elle soulevait.

Voilà ce que révélait l'examen de la tumeur du cou.

Du côté de l'oreille, l'inspection de l'apophyse mastoïde ne présentait rien d'anormal.

La palpation déterminait une douleur constante et très manifeste par la pression au niveau de la région de l'antre. La traction du pavillon ne causait pas de douleur.

Conduit auditif normal.

Membrane tympanique mobile, mais légèrement dépolie, avec injection le long du manche du marteau.

Le cathétérisme de la trompe démontrait que la muqueuse présentait un certain gonflement que l'air arrivait cependant à vaincre, mais sans déterminer d'amélioration de l'audition.

L'examen de l'ouïe indiquait qu'il existait, de ce côté, une diminution très marquée de la faculté auditive.

L'acoumètre de Politzer n'était entendu qu'à 2 mètres; le diapason grave à 15 centimètres; la voix haute à 5 mètres, et la voix chuchotée à 2 mètres.

L'oreille me parut donc indiscutablement touchée.

Après ces différents examens, il était difficile de ne pas admettre qu'il y avait une relation évidente entre la tumeur du cou et l'état de l'oreille. Cette conviction était encore accrue par les commémoratifs fournis par la malade et son entourage.

En effet, la façon dont avait débuté l'affection; les petits élancements ressentis par la malade dans l'oreille pendant le cours de sa grippe, bientôt suivis de l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la pointe de l'apophyse; la marche de la tumeur après une infection rubéolique venant presque immédiatement après la grippe, tout cela, véritablement, ne ressemblait guère à l'évolution d'une adénite strumeuse.

Si l'on y ajoute l'inefficacité des différents traitements longtemps suivis, les douleurs dans l'oreille, les bruits, le changement de place de la tumeur, la diminution de l'audition, on était bien forcé d'admettre qu'il existait un rapport étroit entre les accidents du cou et les phénomènes auriculaires constatés.

Mon diagnostic dès lors fut :

Collection purulente profonde du cou d'origine auriculaire et consécutive à une infection grippale.

Il fallait donc:

1° Débarrasser la malade de sa tumeur en donnant issue à la collection purulente;

2° Réaliser une guérison radicale en pratiquant l'ouverture de l'oreille moyenne pour nettoyer et désinfecter le foyer primitif.

L'opération étant décidée, je résolus de commencer par là la première partie de l'intervention afin d'éviter toute infection et de préserver l'oreille d'une contamination possible par l'écoulement abondant du pus après ouverture de l'abcès.

Opération. — Le *21 décembre 1900*, la jeune malade étant endormie au chloroforme, je pratiquai dans le sillon rétro-auriculaire une incision de 5 centimètres se terminant au niveau de la pointe de l'apophyse. Après décollement du périoste et écartement des lambeaux avec pavillon rabattu en avant, j'attaquai l'antre à la gouge et au maillet.

Pas de pus, seulement de l'épaississement de la muqueuse qui est granuleuse et tuméfiée. L'aditus était très rétréci. Après l'avoir agrandi, j'explorai la caisse, qui présentait les mêmes lésions, mais pas de pus.

La paroi inférieure de l'antre communiquait assez largement avec les cellules de la pointe; je les ouvris toutes, et là encore je constatai la même altération de la muqueuse, qui est épaisse et granuleuse, mais toujours pas de pus. En explorant les cellules inférieures de la pointe, je constatai, après avoir gratté la muqueuse, et enlevé quelques bourgeons charnus, un fin pertuis, siégeant en bas et en arrière, qui ne me permit pas d'introduire un stylet, mais qui laissait facilement passer un crin de Florence.

J'arrêtai là toute exploration, car il ne m'était pas possible d'atteindre par là la collection purulente du cou, et, bien que l'infection ait dû suivre cette voie, je résolus d'aller à la recherche de l'abcès directement pour y placer un drain dans une position déclive.

Après avoir soigneusement curetté toutes les cellules de l'extrémité de l'apophyse, ainsi que l'antre, et touché toutes ces parties avec un tampon imbibé d'eau oxygénée à 12 volumes, je me contentai de désinfecter la caisse avec la même solution.

Je laissai une fine mèche de gaze stérilisée pour bourrer les cavités mastoïdiennes, et après incision du conduit membraneux, je faisais sortir l'extrémité de la mèche au niveau du méat; une autre fut introduite dans le conduit pour maintenir sa forme. Six points aux crins de Florence réunirent directement le pavillon à la lèvre postérieure de l'incision. Pansement: gaze stérilisée et ouate.

Restait la tumeur cervicale.

J'incisai la peau dans une étendue de 4 centimètres, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Cette incision, qui peut paraître insuffisante, fut pratiquée avec cette dimension exiguë, dans un but d'esthétique. Après la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, je sectionnai successivement le muscle peaucier assez épais, l'aponévrose cervicale superficielle et mettais à nu le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien. Effondrant le feuillet moyen de l'aponévrose cervicale, je trouvai un ganglion, d'ailleurs sain, qui, par suite de l'exiguïté de ma boutonnière, gênait mes manœuvres; je l'extirpai et découvris ainsi le faisceau vasculo-nerveux du cou, que je réclinai en dehors; immédiatement dessous et séparé seulement par la paroi postérieure de la gaine vasculaire, se trouvait l'abcès. Protégeant le plus possible la plaie à l'aide d'une compresse, j'ouvris alors la collection avec l'extrémité de la sonde cannelée; il s'écoula aussitôt environ un verre à bordeaux de pus fluide, jaune citrin, et qu'un examen ultérieur montra renfermant des streptocoques.

En explorant la cavité de l'abcès, je constatai qu'il remontait assez haut sur les parties latérales de l'œsophage.

Je touchai soigneusement toute la cavité avec une mèche de gaze imbibée d'eau oxygénée, et je plaçai dans la profondeur un drain de 5 centimètres de longueur.

La peau fut ensuite réunie à l'aide de quatre crins, et le drain fixé par l'un d'eux dans l'angle inférieur de la plaie.

Comme pansement, gaze et ouate stérilisée, le tout maintenu à l'aide d'une bande.

Durée de l'opération: 1 heure 20 minutes.

Les suites opératoires furent excellentes. Aucune fièvre. Le lendemain et le surlendemain, la malade se plaignit d'une légère douleur en avalant.

Le huitième jour, j'enlevai les fils derrière l'oreille et au cou. La réunion des deux plaies était parfaite. La mèche auriculaire fut supprimée, mais je laissai le drain, bien qu'il n'y eût aucun suintement, à cause du décollement produit par l'abcès, et par prudence; je me contentai seulement de le raccourcir un peu, et je refis le même pansement à la gaze stérilisée.

Deux jours après, le pansement rétro-auriculaire consista dans un peu de collodion. Au cou, j'enlevai définitivement le drain et laissai un léger pansement à la gaze deux jours encore pour permettre à l'orifice du drain de se fermer; après quoi, je mis sur l'incision une petite bandelette de gaze mainte-

nue par un peu de collodion pour protéger la cicatrice contre les frottements.

La jeune malade, complètement guérie, a repris son caractère gai, son appétit est revenu; elle a engraissé et elle ne souffre plus.

L'audition a considérablement augmenté, mais offre encore quelque différence avec l'autre côté.

Je l'ai revue ces jours-ci, et j'ai pu constater que son état est resté parfait.

Voilà, Messieurs, l'histoire de cette malade.

Qu'y voyons-nous? et quel enseignement pratique pouvons-nous en retirer?

C'est d'abord, comme cause première, la grippe et sa manifestation rhino-pharyngée. De là, l'infection a gagné la caisse par la trompe, puis l'antre et les cellules mastoïdiennes donnant lieu à une otite grippale latente; nous savons, en effet, que l'otite grippale ne reste guère cantonnée à la caisse, mais qu'elle a une tendance toute particulière à se propager aux cellules mastoïdiennes.

Puis, tandis que la régression se produisait dans les premières voies, l'infection otique, élaborée en *cavité close,* s'est propagée à travers la paroi inférieure des cellules mastoïdiennes, — probablement grâce à l'orifice que nous avons constaté chez notre malade et qu'il n'est pas rare de rencontrer chez certains sujets, — et a abouti à un abcès profond du cou.

Les signes accusés par la malade sont d'abord peu marqués et passent presque inaperçus; quelques douleurs dans l'oreille, quelques bruits, suivis bientôt de l'apparition d'une tuméfaction à la pointe de l'apophyse mastoïde.

Enfin, sous l'influence d'une infection nouvelle, la rougeole, la collection qui s'est formée ne tarde pas à augmenter et à descendre peu à peu, causant les différents troubles dont nous avons parlé, par sa progression.

Et tout cela sans grande réaction; l'affection présente une

évolution torpide, à allure insidieuse, qui la fait méconnaître, et l'on pense à une adénite strumeuse, malgré les symptômes accusés du côté de l'oreille et le siège particulier, profond, de l'abcès.

Pour expliquer l'évolution des phénomènes, le mécanisme de la cavité close me paraît ici devoir être invoqué.

Nous savons aujourd'hui que les cas de mastoïdite précédée d'une simple otite catarrhale, sans perforation du tympan, sont loin d'être rares, et que les mastoïdites, dites autrefois primitives, diminuent à mesure qu'on examine plus attentivement l'oreille.

Ainsi donc, le processus inflammatoire de la caisse est susceptible d'arriver à la guérison, alors qu'un foyer infectieux persiste encore dans l'antre ou dans les cellules de l'apophyse; ce foyer, sous l'influence de la formation d'une cavité close se produisant secondairement, exalte sa virulence et tend à se propager soit à la surface de l'os où il est enfermé, en altérant plus ou moins cet os quel qu'en soit le point, soit par la migration simple de micro-organismes par une perforation préformée de cette paroi. Dans le premier cas, nous avons, ou bien la mastoïdite externe, avec abcès sous-cutané, ou bien la mastoïdite inférieure, dite de Bezold; dans le second, nous avons les abcès sans lésions osseuses de l'apophys du côté des méninges, du sinus, ou les *collections pr* comme notre observation en est un exemple ...e provoque pas de carie locale de la paroi oss... ...s il profite d'un ou de plusieurs orifices préformés.

Quelle doit être dans l'occurrence la conduite du chirurgien?

Doit-il se contenter de vider simplement l'abcès cervical et borner là son action? Nous ne le pensons pas. Il doit, avant tout, suivant nous, ouvrir largement les cavités de l'oreille moyenne, où réside primitivement le foyer originel, les désinfecter soigneusement et s'opposer ainsi à la formation nouvelle de cavités closes secondaires.

C'est seulement après qu'il abordera avec efficacité la collection purulente, quelle que soit d'ailleurs la direction que cette collection ait suivie.

Telle est, Messieurs, avec les réflexions qu'elle m'a suggérées, l'observation dont je viens de vous entretenir. Elle m'a paru de nature à éclairer la pathogénie, encore obscure, de certains abcès profonds du cou.

OCCLUSION
DU MÉAT ET DES PAROIS DU CONDUIT AUDITIF
A LA SUITE D'UN TRAUMATISME. RÉFECTION DU CONDUIT

Par le Dr **Aimar RAOULT**, de Nancy, ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'observation qui suit m'a paru intéressante à relater à cause des lésions sérieuses produites par le traumatisme et en raison des difficultés que l'on éprouve à maintenir consécutivement la béance du méat auditif au milieu du tissu cicatriciel.

Observation. — L'enfant A. A..., âgé de dix ans, est amené à ma clinique le 17 janvier 1901; il est inscrit sous le nº 3023. Cet enfant a reçu, le 31 octobre 1900, un coup de corne de vache en arrière de l'oreille gauche. Le pavillon a été profondément décollé, et le conduit cartilagineux a subi de dedans en dehors une attrition très marquée jusqu'au méat, comme nous le verrons plus loin. Au moment de l'accident, il y a eu un écoulement de sang abondant par le conduit et par la plaie rétro-auriculaire.

Deux jours après l'accident, il commence à s'écouler du pus par le méat auditif et par cette plaie rétro-auriculaire. Cette dernière s'est cicatrisée complètement; le méat s'est obstrué aussi peu à peu, laissant couler un peu de pus. Depuis quinze jours, cette occlusion est complète, et le petit malade se plaint de violents maux de tête.

A l'examen, je trouve une cicatrice irrégulière, occupant les deux tiers inférieurs du sillon rétro-auriculaire (c'est là où aurait

porté le coup de corne). L'entrée du conduit auditif est complètement obstruée par une cicatrice. ayant accolé les deux bords antérieur et postérieur, formant un diaphragme complet. Il reste cependant en bas une sorte de petit pertuis dont les parois sont aplaties d'avant en arrière; le stylet introduit y pénètre d'environ deux millimètres, puis se trouve arrêté, quoique je cherche un passage dans tous les sens. Par ce petit orifice s'écoule, cependant, un peu de liquide séro-purulent.

Étant données les douleurs dont se plaint l'enfant et la présence certaine de pus derrière l'obstacle, je décide l'intervention.

Le 22 janvier, *opération.* L'enfant est chloroformé. J'essaie d'abord d'inciser le méat auditif par l'extérieur, mais je tombe dans une gangue de tissu cicatriciel, dans laquelle je ne peux plus reconnaître la direction du conduit auditif; et je n'aurais par ce procédé aucun guide pour diriger ma section de la cicatrice. Je décolle alors le pavillon et le conduit cartilagineux et membraneux, en incisant sur la cicatrice rétro-auriculaire produite par le traumatisme. Je fais ensuite une incision longitudinale sur le conduit membraneux, en haut et en arrière. Les parois antérieure et postérieure de ce conduit sont accolées, aplaties. J'introduis une sonde cannelée dans cette incision, et, la poussant d'arrière en avant et de dedans en dehors, je m'en sers comme de guide pour pratiquer la section de la cicatrice du méat. Je fais cette dernière en forme de croix, de façon à réduire plus facilement le tissu cicatriciel. Les parois internes du conduit sont soudées sur une longueur d'envi-viron un centimètre et demi par du tissu cicatriciel. En dedans de ce point, elles sont rouges, aplaties d'avant en arrière, les deux faces accolées l'une à l'autre par un dépôt fibrino-purulent. La membrane tympanique est rouge et couverte de muco-pus, comme les parois du conduit; je n'y aperçois pas de perforation.

Après avoir lavé soigneusement la surface interne du conduit, je place entre les parois un drain en étain, de façon à écarter les parties cicatricielles. Puis je fais la suture des lèvres de l'incision rétro-auriculaire, en y laissant un drain large, pour pouvoir surveiller la cicatrisation de la peau du conduit. Pansement à la gaze au dermatol.

Le soir, la température est de 37°4.

Je laisse le pansement en place pendant trois jours, et dans la suite je fais des pansements tous les trois ou quatre jours. Après avoir retiré le drain en métal au bout de huit jours, je bourre le conduit avec de la gaze, de façon à bien maintenir écartés les parois du conduit et l'orifice du méat.

Vers la fin de février, la cicatrisation était presque complète ; j'autorise l'enfant à aller huit jours dans sa famille; il enlève le pansement du conduit et ne revient que quinze jours après son départ. Pendant ce temps, le méat s'est rétréci de nouveau. J'ai été obligé de faire de la dilatation au moyen de tiges de laminaire. Il s'est produit de l'eczéma du conduit dû probablement à l'éther iodoformé où étaient conservées les tiges de laminaire. J'ai dû faire le pansement du conduit, avec des bandelettes de gaze stérilisée, recouvertes de pommade à l'oxyde de zinc. Le méat auditif a repris des dimensions presque normales. Dès qu'on n'a pas la précaution de faire un pansement un peu serré, le méat tend de nouveau à se rétrécir, mais sur une profondeur très minime. J'ai néanmoins dû refaire une petite incision dans la partie inférieure, et depuis ses dimensions restent normales.

DE L'ÉTAT DE L'OREILLE MOYENNE

DANS LES FISSURES CONGÉNITALES DU PALAIS

Par le Dr **M. LANNOIS**,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

J'ai eu l'occasion d'examiner dernièrement plusieurs malades qui étaient venus me consulter pour leurs oreilles plus ou moins malades et chez lesquels l'examen habituel du nez et du pharynx m'a permis de découvrir de larges fissures palatines. Bien que la relation entre ces lésions congénitales et les affections de l'oreille soit déjà connue, les observations en sont cependant assez rares pour que j'aie cru pouvoir publier les cinq cas observés par moi. D'autant plus que la diversité des lésions trouvées du côté de l'appareil auditif permet d'indiquer les conditions multiples qui peuvent se rencontrer à l'origine des complications auriculaires de la gueule-de-loup. Voici d'abord ces observations :

Observation I. — M. Louis X..., âgé de seize ans, a eu des douleurs d'oreille et de la surdité passagère à plusieurs reprises,

vers l'âge de six à huit ans. Mais il n'aurait jamais eu de suppuration. Il y a environ dix-huit mois qu'il se sent sourd à gauche et qu'il est gêné en classe. Il n'a ni bourdonnements ni vertiges.

Il est porteur d'une fissure palatine bilatérale complète et présente sur la lèvre supérieure la trace d'une double suture ; il avait, en venant au monde, l'aspect typique de la gueule-de-loup. Il ne porte pas d'appareil, et les parents ne se sont pas encore décidés à lui faire subir une autoplastie (celle-ci a été pratiquée depuis l'opération). La fente osseuse est, d'ailleurs, très large ; les deux moitiés du voile du palais se voient très bien avec, de chaque côté, un petit tubercule qui représente la luette.

Dans les fosses nasales, les cornets sont atrophiés des deux côtés, et on est surtout frappé de l'aspect bleu, asphyxique, de la muqueuse. Il y a peu de mucosités dans le nez, pas de croûtes. Celles-ci existent, au contraire, sous formes de petits amas noirs, disséminés sur toute la muqueuse du cavum et la paroi postérieure du pharynx, nettement atrophiée. On voit bien les orifices des trompes qui ne présentent rien d'anormal.

A l'examen des oreilles, épaississement diffus du tympan droit, plus marqué en arrière et en bas, rétraction du manche, persistance d'un petit reflet lumineux. A gauche, les lésions sont plus marquées ; la membrane, plus épaissie, sans triangle, présente une anomalie rare : le manche du marteau paraît double. La courte apophyse est à sa place, unique, et l'on voit partir d'elle deux manches qui sont à peu près égaux, le postérieur étant sur un plan plus externe que l'antérieur. Rien d'anormal dans les conduits.

L'audition est abaissée pour la parole et pour la montre : à droite montre $= \frac{20}{80}$ et à gauche $\frac{5}{80}$. Le Weber est gauche. Rinne + des deux côtés.

Le malade est très facile à cathétériser par la bouche. Un traitement suivi pendant trois mois amena une amélioration légère à droite, plus marquée à gauche, où montre $= \frac{18}{80}$; mais l'année suivante, il revint avec la même surdité que précédemment.

Obs. II. — M. Paul X..., âgé de cinquante-deux ans, vient me voir parce que depuis huit jours il a un abaissement brusque de l'audition. Mais il est facile d'apprendre que ses oreilles ont un passé pathologique très chargé. Dès l'enfance, il a eu des suppurations des deux oreilles et on lui a toujours dit que son tympan gauche avait disparu depuis longtemps.

Les poussées aiguës sur les oreilles ont été très fréquentes toute sa vie, et, il y a vingt ans notamment, il eut une otite moyenne suppurée d'assez longue durée, soignée par le Dr Ladreit de la Charrière. Il s'est fait traiter à plusieurs reprises par le Dr Joly qui l'a cathétérisé.

L'oreille droite présente une large dépression cicatricielle, qui occupe les deux tiers supérieurs du segment postérieur; reflets multiples en avant.

A gauche, le tympan n'est pas détruit; il présente seulement une perforation circulaire en bas et en avant, qui occupe environ un tiers du tympan.

L'audition est très abaissée. A droite, il n'entend la montre qu'à 2 centimètres; à gauche, au contact osseux fort. Mauvaise conduction osseuse; pas de Weber. Bourdonnements constants à droite, légers vertiges fréquents.

Le malade présente une gueule-de-loup bilatérale, qui n'a été opérée qu'au niveau des lèvres; on voit bien le massif osseux formé par les intermaxillaires; la fente n'est pas très large à la partie antérieure où les apophyses horizontales des maxillaires sont en partie conservées. L'ouverture est beaucoup plus large à la partie postérieure. Le malade porte un appareil obturateur du Dr Cl. Martin.

Les fosses nasales ne présentent pas d'atrophie marquée des cornets: ceux-ci sont d'un rouge vif, ce qui tient, sans doute, à la poussée inflammatoire récente; ils sont recouverts de mucosités épaisses et de croûtes verdâtres, qui se continuent sur les orifices des trompes et sur le cavum, donnant une odeur fade désagréable. Pharyngite sèche, avec granulations et nombreux dépôts muqueux à demi desséchés.

Le cathétérisme fait à droite soulage le malade; l'audition pour la montre remonte à 8 centimètres. Il y a manifestement de l'obstruction tubaire et vraisemblablement un peu de liquide catarrhal dans la caisse. Le malade refuse la paracentèse. Après trois ou quatre cathétérismes, il revint à son audition habituelle. Un tympan artificiel fut placé à gauche et améliora nettement l'audition, mais ramena un peu de suintement et ne put être maintenu.

Dix-huit mois plus tard, à la suite d'une grippe, il revint à nouveau pour des douleurs dans l'oreille droite, accompagnées d'un léger suintement; mais, au moment où je le vis, huit jours après le début, il n'y avait pas de perforation au niveau de la cicatrice.

Le malade est mort depuis.

Obs. III. — M. B. R..., âgé de treize ans, est porteur d'une fissure palatine unilatérale droite, avec bec-de-lièvre opéré. La fissure palatine n'a pas été opérée, et il porte un appareil du Dr Cl. Martin. Les parents trouvent qu'il a de l'odeur du nez. La muqueuse des fosses nasales est atone, pâle et violacée, présente des mucosités et des croûtes peu épaisses et se détachant assez facilement. Pharyngite chronique avec granulations. Trompes bien visibles.

Jamais il n'a bien entendu et il a de la peine à suivre les cours de sa pension. Les parents disent qu'ils n'ont jamais vu les oreilles couler, et, malgré cela, l'oreille droite, très fortement sclérosée, avec brides fibreuses, présente en arrière une dépression qui paraît cicatricielle, et l'oreille gauche offre une large perforation qui occupe la majeure partie du segment postérieur.

L'enfant dit qu'il a depuis très longtemps un bruit dans l'oreille gauche: c'est une sorte de battement. Il a eu plusieurs fois de légers vertiges; il en a eu deux plus forts il y a huit jours; l'un en classe, l'autre en récréation. En même temps il a eu une diminution marquée de l'audition, et c'est pour cela qu'on me l'amène.

Il n'entend la montre qu'à 2 centimètres à droite, qu'au contact osseux à gauche. Pas de Weber. Rinne —.

Le cathétérisme pratiqué par la bouche, des lavages antiseptiques du nez et de la gorge, le traitement à l'acide borique de l'oreille gauche, donnèrent une amélioration évidente; la perforation se ferma complètement à gauche. Au bout de trois mois, il entendait la montre, à droite = 30 à 35 centimètres, à gauche = 15 centimètres.

Obs. IV. — M. C..., vingt-deux ans, vient consulter pour sa gorge. Il prétend n'avoir jamais rien eu aux oreilles, mais on constate des deux côtés des traces d'anciennes otites suppurées.

A droite, le manche est tiré en avant, et il n'y a pas de triangle; cicatrice dans le segment postérieur, ovale, allongée verticalement. Un reflet sur le point aminci, un autre en arrière, près du rebord tympanal.

A gauche, cicatrice circulaire en bas et en avant du manche, qui est très fortement rétracté, et dont la courte apophyse fait une forte saillie. Reflet lumineux au fond de la dépression cicatricielle.

Il ne se plaint pas de ses oreilles, n'a ni bourdonnements ni vertiges. Son audition est un peu abaissée, mais il n'en est pas gêné. O. D. = 45, et O. G. = 40 pour la montre.

Fissure palatine unilatérale gauche. La lèvre a été opérée, mais

on n'a jamais rien fait pour le palais. Il est gêné par de grosses croûtes adhérentes, qui s'attachent sur le pharynx et le cavum, et qu'il ne peut détacher que par des grattages qui le font saigner et irritent la gorge. Nombreuses granulations pharyngées. Il y a également des croûtes dans les fosses nasales : les cornets sont atrophiés et frappent surtout par leur aspect bleu et asphyxique. Le rebord postérieur de la trompe est très épaissi et forme un bourrelet de volume anormal. Il y a, d'ailleurs, au niveau des deux trompes et dans la fossette de Rosenmuller un épaississement généralisé de la muqueuse, avec des replis et des saillies, et c'est dans une de ces dépressions qu'on trouve l'orifice de la trompe comme un fin pertuis. La trompe est d'ailleurs perméable au cathétérisme, qui se fait facilement par la bouche.

Ce malade n'a pas été revu.

Obs. V. — M. Robert X..., dix-huit ans, est le fils d'un dégénéré déséquilibré. Je soigne une de ses sœurs, plus jeune, pour de la rhino-pharyngite avec obstruction des trompes, surdité marquée, etc. Il me consulte parce que de temps à autre il s'aperçoit qu'il n'entend pas bien les cours du lycée et fait répéter. Dans ces moments, les oreilles bourdonnent légèrement, et il a la sensation d'un corps étranger dans les conduits.

Il me dit avoir subi une opération dans la bouche il y a trois ans (Broca), et je constate, en effet, qu'il a été opéré pour une fissure du palais et du voile. Il y a eu participation de la lèvre, qui présente seulement une ébauche de fissure opérée à l'âge de trois semaines. Voix nasonnée.

L'examen de l'oreille montre des tympans à peu près semblables des deux côtés : ils présentent un début de sclérose avec pli postérieur et épaississement dans le quadrant postéro-inférieur surtout à gauche. L'audition est moyenne en ce moment : O. D. = 40 = O. G., et il n'a pas de bourdonnements.

Le malade partit peu après pour Paris, il ne put être suivi, mais j'ai su par sa mère qu'il continuait à avoir des abaissements passagers de l'audition qui sont inquiétants pour l'avenir [1].

1. Depuis la réunion de la Société française, on m'a amené une enfant de douze ans. Comme elle parle mal, elle a une institutrice spéciale, et celle-ci a insisté pour que l'enfant me fût montrée parce qu'elle n'entend pas suffisamment. Cette enfant parle mal parce qu'elle a eu une division du voile du palais qui a été opérée ; on sent facilement avec le doigt que la division se continuait sur le palais osseux. Rhinite atrophique sans ozène, mais avec sécrétions abondantes. Otite moyenne catarrhale avec épaississement diffus du tympan ; audition un peu abaissée.

On sait que les chirurgiens divisent les fissures congénitales du palais en deux variétés : les fissures palatines unilatérales, dans lesquelles la ligne de division passe entre le maxillaire supérieur et l'intermaxillaire interne, et les fissures bilatérales, sans admettre l'existence de fissures médianes. Mais, au point de vue spécial qui nous occupe, cela est sans importance ; mes malades appartenaient à l'une et l'autre catégorie.

La première raison que l'on puisse invoquer pour expliquer les troubles auditifs et les lésions dans ces cas, c'est l'existence de malformation de l'oreille existant concurremment avec la malformation de la voûte buccale. Ma première observation en est un bel exemple. J'ai trouvé, en effet, dans l'oreille gauche, une malformation que je n'avais jamais vue auparavant et qui ne me paraît pas avoir été signalée ; je l'ai décrite dans l'observation comme un marteau présentant un double manche. On aurait pu penser à une anomalie plus fréquente, la coalescence de la longue branche de l'enclume avec le marteau ; mais, en dehors de la constatation morgagnique, il est difficile de se prononcer. Cependant le fait que le manche postérieur était sur un plan plus externe est contraire à la deuxième hypothèse. On peut, d'ailleurs, facilement comprendre qu'au moment de la division du cartilage primitif en trois parties qui donneront ultérieurement l'enclume, le marteau et la portion antérieure du cartilage de Meckel, il puisse se produire, entre l'enclume et le marteau, un segment anormal, qui deviendra ensuite osseux et produira la figure que nous avons observée. Rose a considéré cette hypothèse comme la plus probable dans le cas d'osselet surnuméraire qu'il a publié. Tomka[1] la discute pour son cas, et s'il ne l'accepte pas dans l'espèce, c'est seulement en raison du siège de l'os surnuméraire.

L'anomalie peut porter sur l'orifice pharyngien de la

1. Tomka, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1895.

trompe. Chez mon quatrième malade, l'orifice tubaire était réduit à un fin pertuis difficile à découvrir et dans lequel entrait avec difficulté l'extrémité de la sonde d'Itard. Toutefois, à en juger par le bruit perçu à l'auscultation pendant le cathétérisme, l'atrésie ne devait porter que sur l'orifice et il n'y avait pas de rétrécissement du conduit lui-même. Un cas analogue de gueule-de-loup, avec atrésie de l'orifice pharyngien de la trompe, a été décrit par Gruber[1].

Ici l'anomalie nous paraît congénitale, mais elle peut être acquise. Les lésions du pharynx, comme nous allons le voir, sont de règle dans les fissures palatines. De plus, si le voile du palais est conservé, comme c'est l'habitude, sous forme de deux lambeaux mobiles, qui viennent s'accoler sur les parois latérales du pharynx, on conçoit que le fonctionnement de la trompe puisse en être considérablement gêné et que l'audition ait à en souffrir. La surdi-mutité acquise a été attribuée par Diffenbach, par Alt[2], à la coalescence de ces moitiés de voile du palais avec la paroi latérale du naso-pharynx, et à l'obstruction consécutive de la trompe. Dans le cas de Alt, une opération qui dégagea les trompes par le décollement des deux moitiés du voile rendit l'audition, et par suite la parole, à son petit sourd-muet.

Mais la cause la plus habituelle des lésions de l'oreille moyenne et des troubles auditifs qui en résultent réside presque uniquement dans le coryza chronique, qui est de règle dans les fissures palatines. La circulation est modifiée, ce qui se traduit par l'aspect blafard et asphyxique des cornets : ceux-ci sont atrophiés et les sécrétions glandulaires modifiées. Le nez et la bouche forment un cloaque unique : l'air froid, pénétrant trop brusquement dans le naso-pharynx agrandi, en irrite les parois. Celles-ci sécrètent des mucosités abondantes, qui tombent dans la bouche ou que l'on voit se dessécher sous formes de croûtes vertes ou noires sur la

1. Gruber, *Lehrbuch der Ohrenheilk.*, Wien, 1888.
2. Alt, *Archiv f. Augen- und Ohrenheilk.*, t. VII.

paroi postérieure, à l'orifice des trompes, etc., et dont le malade ne peut se débarrasser, faute d'un courant d'air expiratoire canalisé dans le naso-pharynx et les choanes absentes.

Dans de telles conditions, on conçoit aisément que l'oreille soit prise pour ainsi dire constamment, et il me paraît superflu d'insister sur le mécanisme de l'otite moyenne catarrhale avec ou sans épanchement, des poussées inflammatoires aiguës, des otorrhées récidivantes, des perforations et des destructions tympaniques, de l'otite moyenne sclérosante plus ou moins marquée, que j'ai constatées chez mes malades.

En résumé, chez les malades porteurs de fissures congénitales du palais, on observe très fréquemment des troubles de l'audition et des lésions de l'oreille moyenne, qui vont depuis l'obstruction simple de la trompe d'Eustache jusqu'à l'otite moyenne sclérosante ou à l'otorrhée chronique avec toutes leurs conséquences, en passant par l'otite moyenne catarrhale, les poussées répétées d'otite moyenne aiguë, etc.

Dans un certain nombre de cas, la raison doit en être cherchée dans des anomalies congénitales de la caisse et des osselets; d'autres fois, dans des malformations congénitales ou acquises de la trompe d'Eustache.

Le plus souvent la cause en est dans l'inflammation chronique des fosses nasales et du naso-pharynx, qui existe presque fatalement dans tous les cas de fissures congénitales du palais et qui se propage à la trompe et à l'oreille moyenne.

UN CAS DE VERTIGE NASAL

GUÉRI PAR L'ABLATION BILATÉRALE D'UN COPEAU DE LA CLOISON ÉPAISSIE

Par le Dr **SUAREZ DE MENDOZA**, de Paris.

Si les vertiges auriculaires et stomacaux ont depuis longtemps pris droit de cité dans la pratique médicale, il n'en est pas de même de son puîné, le vertige nasal. Un léger sourire effleure encore les lèvres du praticien, lorsqu'en face d'un malade tourmenté par des vertiges, après avoir passé en revue toute la série, depuis celui du mal comitial jusqu'au vertige de l'oreille, on émet la possibilité du vertige nasal.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas intéressant dans cet ordre d'idées, j'ai cru utile de vous le communiquer, pour contribuer dans le possible à ce que l'on rende à César ce qui, paraît-il, lui appartient.

Voici l'observation :

Observation. — Mme X..., trente-deux ans, née en Amérique, a toujours été d'une bonne santé habituelle, s'est mariée à vingt ans et a eu quatre enfants. A la suite du dernier enfant, a eu de l'albuminurie avec quelques troubles urémiques, qui ont disparu, au bout de trois mois par le régime lacté. Il y a cinq ans, à la suite d'une attaque d'influenza, devint sourde et fut soignée en Amérique par le sondage cathétérisme, l'électricité et le massage. L'audition devint normale, mais la malade conserva une susceptibilité spéciale, dit-elle, qui lui donne des vertiges très forts, allant quelquefois jusqu'à la chute, chaque fois qu'elle se trouve dans un appartement surchauffé, ou lorsqu'elle passe subitement d'un milieu froid à un milieu chaud et surtout lorsqu'elle est prise de coryza, si petit qu'il soit.

Venue en France depuis trois ans, elle a été soignée d'abord par la quinine à haute dose, puis soumise au bromure par son médecin habituel, parce qu'une de ses parentes éloignée a dû être enfermée dans une maison de santé pour soigner des attaques convulsives qui n'ont jamais été bien caractérisées. A mon examen, j'ai constaté

l'état normal des deux oreilles, trompes libres, tympans mobiles, audition : 70 centimètres. La cavité naso-pharyngienne est saine.

En examinant les fosses nasales, j'ai constaté que la cloison est fortement épaissie des deux côtés, bombant à droite et à gauche, de façon à produire l'effet d'un cornet hypertrophié occupant la ligne médiane.

Bien que les antécédents de la malade fussent absolument négatifs, je la soumis pendant quinze jours à l'iodure de potassium.

Le résultat fut négatif et même nuisible : à la suite du coryza iodique, la malade eut des vertiges très forts.

L'examen local, à ce moment, faisait voir la muqueuse des cornets, sans être hypertrophiée, très hyperémiée et, quoique légèrement gonflée, s'adaptant complètement à la convexité de la cloison. Des attouchements et des pulvérisations avec une solution de cocaïne à 5 o/o, suivis de l'emploi de la pommade borico-mentholée, soulagèrent complètement les vertiges.

Nul doute alors que la cause des accidents résidait dans l'étroitesse des fosses nasales. Comme la muqueuse des cornets était presque normale, au lieu d'agir sur elle et de troubler ses fonctions par l'emploi du galvanocautère, je me décidai à agir sur la cloison hypertrophiée. J'ai enlevé par ma méthode [1], déjà décrite, deux copeaux de la cloison et j'ai réséqué avec ma pince coupante les bords supérieurs des gouttières produites dans la cloison. J'ai pansé à la gaze iodoformée. La cicatrisation se fit sans entraves et la malade est, depuis, complètement guérie de ses vertiges.

En recherchant dans la littérature médicale, nous trouvons que, sur quinze observations publiées, on peut toujours, douze fois au moins, constater la compression ou l'irritation de la cloison, soit par la muqueuse hypertrophiée, soit par la présence d'un polype, d'un séquestre, d'un corps étranger, soit, à la partie postérieure, par la présence de végétations adénoïdes occupant tout le cavum.

C'est pourquoi, jusqu'à plus ample informé, nous croyons qu'il sera utile de rechercher la cause du vertige nasal du côté de la cloison.

1. Voir *Sur la cure radicale de l'obstruction nasale.* (Communication faite au Congrès de chirurgie.)

ARTHRITE DOUBLE CRICO-ARYTÉNOÏDIENNE

GRIPPALE

Par le Dr **MOUNIER**, de Paris.

L'observation détaillée que nous présentons est, croyons-nous, une preuve indiscutable de l'existence des arthrites du larynx, mises en doute cependant encore par quelques confrères, qui voient, dans les cas semblables au nôtre, des névropathies plutôt que des arthropathies.

Ici le doute ne saurait exister, car la maladie très infectieuse dont a été atteint notre jeune sujet, a débuté manifestement par les articulations crico-aryténoïdiennes, a cédé *localement* à l'emploi de salicylate de soude et à la révulsion, pour se continuer par une broncho-pneumonie et finir par de la péricardite.

Observation. — Le 25 mars dernier, j'étais appelé en hâte par son médecin auprès d'un petit malade de neuf ans, fils d'un confrère. Cet enfant avait été pris la veille au soir d'un léger mal de gorge et de quelques frissons après le dîner. Le père constatant un peu de fièvre fit coucher son fils sans s'occuper autrement de cet incident qui se renouvelle assez fréquemment chez ce patient, très susceptible du côté des voies respiratoires supérieures.

Dans le courant de la nuit, la douleur à la déglutition et la gêne respiratoire augmentaient au point de devenir inquiétantes.

Les cataplasmes sinapisés au devant du cou, une potion calmante n'avaient rien produit, et quand j'arrivai on administrait depuis plusieurs heures de l'oxygène. La température était de 40° à ce moment.

Je trouve un enfant avec un teint plombé, des lèvres bleuâtres, un tirage considérable et les inhalations l'avaient, paraît-il, amélioré.

Aucune matité aux poumons, où l'on n'entend que le retentissement du bruit laryngien; pas de ganglions au cou, mais une douleur très vive à la moindre pression sur les côtés du cricoïde. La phonation est douloureuse de même que la déglutition; la voix est complètement éteinte.

La gorge est rouge, tapissée de sécrétions muqueuses, le nez est obstrué par gonflement de la pituitaire.

L'examen du larynx, au miroir, chez cet enfant très docile est relativement facile. Les aryténoïdes sont gros, rouges, comme du reste tout le larynx (cordes vocales comprises). L'épiglotte est saine, on ne voit aucune trace d'œdème dans toutes ces parties, et c'est du côté de la glotte proprement dite que résident toutes les causes de la gêne respiratoire et des accès d'étouffement.

Les aryténoïdes manifestement plus gros que dans la normale sont absolument accolés l'un à l'autre; aucune tentative d'inspiration ou de phonation de la part de notre jeune malade n'amène leur plus petit déplacement. Ils sont sur le même plan horizontal et la glotte cartilagineuse est complètement fermée. L'épiglotte, bien relevée, me permet de voir la presque totalité des cordes vocales que les bandes ventriculaires laissent à découvert comme dans un larynx normal. Les cordes sont relâchées, ne se touchant que par leurs deux extrémités et laissant entre elles un tout petit espace linéaire, seul endroit du larynx par où passe l'air dans l'inspiration et l'expiration en faisant trembler le bord libre.

La situation comme on le voit était fort critique, car si nous n'avions pas-là du croup d'emblée comme on le craignait avant cet examen, ou même de l'œdème de la glotte, nous nous trouvions en présence de troubles laryngiens pour ainsi dire plus graves! Les inhalations d'oxygène apportaient beaucoup de calme et semblaient supprimer les crises d'étouffement, mais la respiration n'en restait pas moins très gênée avec un tirage considérable.

En présence de la douleur si vive à la déglutition et dans les efforts de phonation sans rien pour l'expliquer dans le *pharynx,* je rapportai forcément le tout à l'état des articulations crico-aryténoïdiennes. Je trouvais en effet de ce côté du *gonflement* (vu au laryngoscope), de l'*immobilisation* absolue avec défense musculaire probable (contractions des ary-aryténoïdiens), de la douleur au niveau des articulations, à ce point, qu'on pouvait à peine effleurer les régions *latérales* du cricoïde sans faire pousser un cri à l'enfant.

Mon diagnostic fut *arthrite des articulations crico-aryténoïdiennes*, et fermeture consécutive et permanente de la glotte.

La thérapeutique était alors tout indiquée : *révulsion* énergique sur les points atteints de fluxion et *médication anti-rhumatismale;* on appliqua de suite un vésicatoire carré de 3 centimètres de côté au niveau de chaque point douloureux et il fut laissé en place six heures; la quantité de salicylate de soude fut de 1 gramme par

jour en trois fois. Cela se passait à sept heures du soir, et sous l'influence de la médication, la nuit était bonne, sans crises d'étouffement. La gêne respiratoire allait en diminuant jusqu'au soir le lendemain, et la déglutition devenait de plus en plus facile la voix restant toujours enrouée.

Toute crainte de trachéotomie devenait vaine et je pus ne revoir l'enfant que le surlendemain au matin.

La fièvre, à cette date, persiste toujours quoique moindre, 38°5; la respiration est calme, le malade a la figure reposée, la voix est encore voilée, surtout par moments. La déglutition n'est pas douloureuse, la pression sur les parties latérales du cricoïde est peu sensible.

Le fond de la gorge est encore rouge, la muqueuse nasale tuméfiée et très sécrétante. Le laryngoscope nous montre des cordes vocales mobiles, des aryténoïdes moins volumineux et pouvant se déplacer sous les efforts d'inspiration et de phonation; l'état catarrhal de tout le larynx est très marqué et je fais faire à l'enfant des fumigations de benjoin, eucalyptus et menthol.

Je n'ai revu mon petit patient que le 17 avril. Son infection grippale avait continué par d'autres organes : une broncho-pneumonie intense avait suivi de peu de jours l'inflammation crico-aryténoïdienne et s'était terminée par une péricardite des plus graves.

L'examen du larynx m'a montré des cordes un peu rosées, des aryténoïdes normaux et un fonctionnement parfait des muscles laryngiens. La voix était du reste très claire.

Conclusions. — Comme on le voit par cette observation fidèlement résumée et qui confirme celles déjà publiées antérieurement, l'asphyxie menaçante notée dès le début de la poussée inflammatoire laryngienne a pu être conjurée par des moyens simples, qui ont évité la trachéotomie à cet enfant. A notre avis, dans un cas semblable, ils doivent être suffisants le plus souvent.

A défaut d'un examen laryngoscopique par lequel le diagnostic peut être sûrement fait, et qui est souvent impossible chez les jeunes enfants, nous estimons comme notre collègue Escat, qui vient de faire paraître un travail sur ce sujet, que : 1° la douleur très vive à la déglutition; 2° la

douleur vive dans les efforts de phonation; 3° la douleur insupportable à la moindre pression sur les parties latérales du cricoïde *sont pathognomoniques* quand elles se présentent avec les autres symptômes: *aphonie, crises d'étouffement, fièvre,* début presque brusque de l'affection.

DEUX CAS DE CHANCRE SYPHILITIQUE
DES FOSSES NASALES

Par le Dr **COLLINET**, de Paris.

Le chancre induré des fosses nasales doit être plus fréquent qu'on ne le croit en général. Son évolution sournoise, sans douleur pour ainsi dire, sans même beaucoup de gêne pour le malade, qui peut n'éprouver simplement qu'une difficulté de la respiration d'un des côtés du nez avec catarrhe mucopurulent de ce côté et adénite cervicale ou sous-maxillaire, n'inquiète pas toujours suffisamment le patient pour lui faire consulter un médecin. Souvent même ce dernier n'attachera pas une grosse importance à une obstruction nasale ou à une adénite en apparence banales et passera à côté du diagnostic jusqu'au moment de l'apparition des accidents secondaires. Peut-être même, à ce moment, si le chancre a disparu, le lieu de l'infection primitive restera définitivement ignoré, d'autant plus que ce n'est ordinairement pas sur la muqueuse nasale qu'on a tendance à rechercher la porte d'entrée du virus syphilitique.

Autant le chancre narinaire est tapageur et attire sur lui l'attention du malade, de son entourage et du médecin, autant celui des fosses nasales peut être discret, au point de se laisser ignorer totalement. C'est ce qui semble ressortir de l'étude des cas publiés antérieurement.

Rasori, dès 1885, émet cette opinion dans la *Gazetta degli ospedali*. Le Bart la met parmi les conclusions de sa thèse en 1894[1]. C'est aussi ce que viennent confirmer les deux cas observés par nous.

Observation I. — K... (G.), âgé de dix-neuf ans, garçon boulanger, se présente le 2 novembre 1900 à la consultation de l'hôpital Boucicaut pour un gonflement légèrement douloureux de la région sous-maxillaire droite et une gêne de la respiration nasale du même côté. Il y a une quinzaine de jours que ces symptômes persistent; le malade ne sait à quelle cause les attribuer.

C'est un garçon assez grand, fort, qui ne se souvient pas d'avoir été malade.

A l'examen, on constate une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite formée par plusieurs ganglions enflammés, durs et douloureux à la pression. La fosse nasale du même côté est absolument obstruée. La muqueuse du cornet inférieur, tuméfiée, rouge, arrive au contact de la cloison, qui semble elle-même gonflée et déviée de ce côté. Une sécrétion muco-purulente, peu abondante, non fétide, tapisse le point de jonction des deux muqueuses et le plancher.

Après avoir enlevé ces produits de sécrétion, on introduit sous le cornet et un peu entre lui et la cloison un tampon de coton imbibé de cocaïne à un dixième, qu'on laisse en place plusieurs minutes. C'est à peine si la muqueuse se rétracte sous cette influence; quand on retire le tampon, l'air respiratoire arrive à passer légèrement au-dessous du cornet, toujours en contact avec la cloison par son bord interne. En refoulant un peu la muqueuse du cornet, on parvient à apercevoir sur la cloison une érosion qui semble se continuer plus loin en arrière. La narine du côté malade ne présente rien d'anormal; il en est de même pour la narine et la fosse nasale gauches. Rien dans le pharynx, ni dans la bouche, ni sur la face qui puisse expliquer l'adénopathie. Le malade ne se souvient pas s'être introduit quoi que ce soit dans la narine atteinte; le diagnostic reste incertain. L'aspect est plutôt celui d'une muqueuse irritée par la présence d'un corps étranger, dont on ne trouve, du reste, aucune trace. On prescrit au malade des lavages boriqués dans le nez et un pansement humide boriqué sur la région sous-maxillaire.

1. Le Bart. Le chancre primitif du nez et des fosses nasales. *Thèse*, Paris, 1894.

Le 7 novembre, l'aspect est toujours le même. Les lavages semblent avoir produit une légère amélioration, accusée par le sujet. On essaie d'enlever une partie de la muqueuse, tant pour rendre la respiration plus libre que dans le but de pratiquer un examen histologique; mais la cocaïne prend mal sur ces tissus enflammés; l'introduction de la pince emporte-pièce est très douloureuse et ne ramène qu'un fragment insignifiant.

Le 14 novembre, on découvre sur les mains du malade de petites taches rouges qu'il dit être venues tout récemment, sans aucune douleur. Ces taches sont disséminées sur tout le corps et ont en somme l'aspect d'une superbe roséole syphilitique.

Le malade ne prend aucun médicament à l'intérieur, il n'est exposé à aucune intoxication professionnelle.

Un examen complet fait découvrir sur la face interne du prépuce trois petites ulcérations d'herpès ne ressemblant en rien à un chancre, sans la moindre base indurée et sans trace d'engorgement ganglionnaire ni d'un côté ni de l'autre.

Le sujet dit avoir de temps en temps de petites ulcérations de ce genre qui guérissent spontanément. Il prétend n'avoir jamais eu de rapport sexuel et l'interrogatoire le plus serré et le plus précis ne permet pas de découvrir comment il a pu s'infecter. La porte d'entrée du virus semble bien être au niveau du nez.

On institue un traitement spécifique qui, au bout de quinze jours, amène une amélioration notable.

La perméabilité nasale se rétablit peu à peu : la légère douleur éprouvée au niveau de la région sous-maxillaire disparaît, mais la tuméfaction ganglionnaire, quoique un peu diminuée, persiste toujours.

Le malade, se sentant mieux, cesse de lui-même le traitement; mais trois semaines après il revient avec des plaques muqueuses des amygdales, des piliers et du bord libre du voile du palais. La tuméfaction du cornet inférieur a beaucoup diminué; on ne voit pas trace d'érosion sur la cloison ni sur le cornet.

Des pilules de proto-iodure de mercure sont prescrites de nouveau et, un mois après, toute trace d'accident secondaire avait disparu.

Revu le 29 janvier. Le malade respire librement du côté droit du nez, où on remarque cependant une petite synéchie s'étendant entre la tête du cornet inférieur et la cloison, produite probablement par la tentative de prise d'un morceau de la muqueuse.

L'adénopathie sous-maxillaire, quoique très diminuée, persiste encore.

A la fin d'avril, la région sous-maxillaire est encore un peu plus saillante du côté droit que du côté opposé; on y perçoit par palpation plusieurs ganglions indurés.

Obs. II. — Le 1er février 1901, le nommé Sch... (Henri), marchand de vin, âgé de quarante-deux ans, se présente à la consultation de l'hôpital Boucicaut pour une douleur et un gonflement de la région sous-maxillaire droite, qui existent depuis une dizaine de jours. On sent à ce niveau plusieurs ganglions indurés, volumineux, sensibles à la pression. La peau a conservé son aspect normal. Rien dans la bouche et le pharynx, pas plus que sur la face, permettant d'expliquer la présence de cette adénite.

A l'examen du nez, on trouve le cornet inférieur droit volumineux, au contact de la cloison, avec un très léger suintement muco-purulent.

La respiration nasale de ce côté est impossible.

Un pansement à la cocaïne au dixième n'amène pas la rétraction de la muqueuse; il est impossible de voir la moindre érosion dans la fosse nasale.

L'attention étant mise en éveil sur la possibilité d'un chancre nasal, à cause du cas récemment observé, relaté ci-dessus, le malade est interrogé soigneusement et on apprend qu'il a l'habitude de se gratter le nez, et particulièrement la narine droite, avec l'extrémité pointue d'un crayon qui est en permanence sur son comptoir et qui sert de temps en temps aux clients de passage. Ceux-ci ne doivent pas manquer, suivant une habitude courante, de porter le crayon à leur bouche.

Le malade n'a jamais eu la syphilis; on ne lui trouve aucune trace d'éruption sur le corps, ni la moindre cicatrice sur la verge.

On prescrit des lavages fréquents de la narine droite avec de l'eau boriquée et l'introduction dans la narine d'une pommade faiblement dermatolée.

Le 8 février, l'état est à peu près le même : l'adénite sous-maxillaire est moins douloureuse et le malade se sent soulagé; la respiration nasale peut se faire, mais avec grande difficulté du côté droit. L'aspect du cornet inférieur n'a pas changé, on n'y voit pas trace d'érosion dans la partie très limitée accessible à la vue. L'état local du côté du nez et du côté du cou ne s'est pas modifié environ pendant un mois.

Le 1er mars. On examine à nouveau complètement le malade et on lui trouve sur tout le corps, notamment sur le dos, une éruption

de taches ayant tous les caractères de la roséole syphilitique. Les ganglions du cou ont diminué un peu de volume et le cornet inférieur droit est un peu moins volumineux, non rétractile sous la cocaïne, sans lésion visible. Le malade fut mis au traitement spécifique; mais nous ne savons pour quelle cause il n'est plus revenu à la consultation.

Dans ces deux observations, le diagnostic de chancre syphilitique des fosses nasales n'a pu être affirmé qu'après l'apparition des accidents secondaires, en l'absence de toute trace de chancre sur un point quelconque du corps.

Les signes positifs pouvant faire soupçonner le chancre sont l'unitéralité de la lésion nasale, le gonflement excessif de la muqueuse sans grande douleur, le peu de rétractilité de cette tuméfaction sous l'influence de la cocaïne, l'existence d'une érosion surélevée, quand il est possible de la constater; enfin l'adénopathie caractéristique. A ce propos, nous ferons remarquer que dans nos deux observations cette adénopathie siégait dans la région sous-maxillaire, bien que les ganglions de cette région ne soient pas ceux où aboutissent les lymphatiques de la pituitaire d'après les descriptions anatomiques.

Cette adénopathie reconnaît pour cause, outre l'infection syphilitique, les infections secondaires, si faciles dans les fosses nasales. Chez nos deux malades, il a suffi de simples lavages boriqués pour faire diminuer la douleur et le gonflement au niveau des ganglions engorgés. Les lavages ont fait disparaître la part des infections secondaires dans l'inflammation ganglionnaire; l'adénite syphilitique a persisté seule avec son indolence relative et sa grande ténacité.

Au point de vue objectif pur, le diagnostic de chancre des fosses nasales est extrêmement difficile à poser, surtout quand le gonflement de la muqueuse masque l'érosion surélevée caractéristique. On pourrait songer à une rhinite simple déterminée par un corps étranger; mais, dans ce cas, les commémoratifs et la présence de l'agent causal ne permettent

pas un doute de longue durée. Les tumeurs malignes pourraient être une cause d'erreur; mais leur évolution est beaucoup plus lente que celle du chancre et l'adénopathie beaucoup plus tardive et moins importante que dans le cas d'infection syphilitique.

CAUSES DE LA SURDI-MUTITÉ

Par le Dr A. **CASTEX**, de Paris.

Depuis plusieurs années déjà j'ai eu la possibilité de m'intéresser aux sourds-muets. Ce fut d'abord comme secrétaire général de la Société centrale d'assistance et d'éducation des sourds-muets en France, puis à titre de médecin adjoint à l'Institution nationale de Paris. Ainsi m'est venue l'idée de les étudier au point de vue médical pour apporter mon tribut personnel à la connaissance des causes réelles de leur infériorité, connaissance hors de laquelle il n'est pour eux de prophylaxie et de thérapeutique utiles. S'il n'est pas possible de découvrir la cause majeure derrière les multiples effets qui la cachent, on peut du moins classer les circonstances étiologiques selon leur ordre de fréquence pour approcher un peu plus de l'inconnue à dégager.

Et c'est uniquement en médecin que j'aborde ce problème de la surdi-mutité, car pour la partie pédagogique je ne puis que me déclarer l'élève confiant des maîtres admirables qui ont choisi la mission de réparer par une instruction particulièrement laborieuse une erreur de la nature. C'est auprès des professeurs de l'Institution nationale que je me suis renseigné sur bien des points à élucider. Aussi leur dois-je mes meilleurs remerciements dès les premières lignes de cette étude. J'utilise bien des documents médicaux recueillis par MM. les Drs Ménière, Leroux et Grossard et par les internes

MM. Ozan, Pioche, Pégot, Pasquier. C'est encore à l'obligeance du distingué directeur de l'Institution nationale, M. Désiré Giraud, que je dois d'avoir pu compléter mon enquête préparatoire.

N'est-ce pas le rôle du médecin d'indiquer la lésion et de la guérir, ou, s'il n'y parvient pas, d'aider le professeur de ses connaissances anatomiques, physiologiques et pathologiques; tandis que celui-ci perfectionnera la fonction altérée jusqu'à l'approcher de la normale et conseillera le médecin de son expérience spéciale du sourd-muet?

Cette étude est basée sur un ensemble de 323 sourds-muets du sexe masculin en très grande majorité. J'en ai examiné personnellement 91. Pour les 227 autres, j'ai utilisé les registres très détaillés où sont recueillis, depuis 1891, toutes les notions intéressantes sur les enfants admis à l'Institution nationale de Paris. C'est donc sur un ensemble de faits inédits que j'ai rédigé cette étude. Mais souvent je me suis reporté à la récente monographie de notre collègue E. Saint-Hilaire[1], si riche en documents.

Je crois utile de reproduire ici le questionnaire soumis aux parents des élèves sitôt après leur admission. Mes confrères le consulteront, je crois, avec fruit pour le cas où des parents d'un petit sourd-muet prendraient leur avis sur le meilleur parti à adopter dans l'intérêt de leur enfant.

RENSEIGNEMENTS

QUE L'ÉLÈVE DOIT APPORTER EN ENTRANT A L'INSTITUTION

1° Noms et prénoms . . . . { De l'enfant. / Du père. / De la mère.

2° Date la naissance de l'enfant.

3° Profession . . . . { Du père. / De la mère.

4° Demeure actuelle des père et mère, invités aussi à informer l'Administration de leurs changements ultérieurs de domicile.

1. E. Saint-Hilaire, *La surdi-mutité (étude médicale)*. Maloine, 1900.

5° Noms et adresse du médecin de l'enfant.

6° L'enfant était-il sourd en naissant?

7° S'il n'était pas sourd en naissant, à quel âge l'est-il devenu?

8° Depuis le jour de sa naissance jusqu'à celui où il a perdu l'ouïe, a-t-il éprouvé quelque maladie ou quelque accident? Nature de cette maladie ou de cet accident.

(Les oreilles ont-elles été malades? L'enfant a-t-il eu beaucoup de gourme, des maladies de peau, des glandes engorgées, ulcérées, etc., des convulsions *internes*, des attaques de nerfs?)

9° Est-ce à la suite de cette maladie ou de cet accident qu'il a perdu l'ouïe?

10° Outre la surdité, a-t-il quelque autre infirmité?

11° L'enfant a-t-il parlé avant de perdre l'ouïe?

Jusqu'à quel point et pendant combien de temps a-t-il parlé?

12° Combien y a-t-il d'enfants dans la famille? De garçons? De filles? Combien de vivants? De quelle maladie sont morts ceux qu'on a perdus?

En est-il mort avant le terme de la grossesse?

La grossesse a-t-elle été normale? Sans accidents? L'enfant est-il né à terme?

Y a-t-il d'autres sourds-muets dans la famille?

13° Les père et mère, les grand-père et grand'mère sont-ils sourds-muets eux-mêmes?

Existe-t-il d'autres infirmités dans la famille (goitre, etc.)?

Les père et mère sont-ils parents et quel est leur degré de parenté?

Quel était l'âge du père et de la mère lors de la naissance de l'enfant?

14° L'endroit où demeuraient les parents, à la naissance de l'enfant, était-il dans un pays plat on montagneux, sec ou marécageux?

Était-il exposé à l'humidité ou à quelque autre influence atmosphérique particulière?

15° Existe-t-il d'autres sourds-muets dans le lieu de naissance de l'enfant ou dans le voisinage?

16° L'enfant a-t-il déjà quelque instruction? Et où l'a-t-il reçue?

Nota. — Les parents sont priés de donner tous autres renseignements pouvant fournir quelque indication sur la cause de la surdité chez l'enfant.

Quand les renseignements fournis par les familles sont insuffisants, et ils le sont parfois même quand les parents sont intelligents et instruits, l'Institution nationale adresse un imprimé spécial au médecin ordinaire de l'enfant pour que son dossier soit établi avec le plus d'exactitude possible.

En réunissant aux renseignements fournis dans le *questionnaire* ceux que donne l'examen médical de l'enfant, tant au point de vue de sa santé générale que de l'organe auditif, ceux enfin qu'on obtient par l'examen acoustique, on peut établir pour chaque élève le tableau suivant dont j'énumère les diverses rubriques :

I. — *Examen physique.*

1° État général;
2° État des oreilles et organes connexes.

II. — *Examen fonctionnel.*

1° Distance de perception;
2° Durée de perception;
3° Échelle tonale (limites, lacunes);
4° Voyelles;
5° Consonnes;
6° Parole (haute, chuchotée);
7° Bruits.

III. — *Observations particulières.*

IV. — *Catégorie du sourd-muet.*

Le médecin et les professeurs qui ont examiné l'enfant apposent leur signature au bas de la feuille, pour qu'on puisse au besoin les consulter à nouveau après quelques années d'éducation spéciale.

Indépendamment de la double infirmité qui sert à les désigner, les sourds-muets présentent certains caractères, révélateurs pour ceux qui les fréquentent.

Leurs yeux sont attentifs, avides de lire sur les lèvres la pensée de leur interlocuteur, mais l'attitude est souvent gauche et la démarche irrégulière. Dans le jeune âge ils viennent vers vous en titubant, en traînant les pieds, en marchant de trois-quarts; les troubles augmentent dans l'obscurité. Quand on mène en promenade pour la première fois dans Paris les petits élèves arrivés récemment de leur pays, c'est dans la rue une débandade bien embarrassante pour les surveillants chargés de les conduire. Mais l'éducation vient vite à bout de cette incoordination originelle, et leur apprend la tenue, car l'enfant conservé dans les institutions n'a pas de tare psychique. Leur langage est monotone et ils roulent exagérément les R.

Le sourd-muet n'est guère sensible au vertige. Bien des observations l'ont noté et les expériences de Kreild, Pollak, Brauer et autres l'ont confirmé. Nous avons sur cette particularité une intéressante étude de M. Dupont, professeur à l'Institution nationale de Paris [1], dont je crois devoir reproduire ici les faits principaux.

On les voit se livrer à tous les sports avec une témérité qui semble ignorer le danger. Ils sont étonnants, par exemple, dans les exercices de gymnastique ou de cyclisme. S'ils sont charpentiers, couvreurs, ils courent sur le bord des toitures indifférents au vertige. Leur audace leur vient peut-être aussi de ce qu'ils n'entendent pas les bruits annonçant le danger. Ils se sont montrés impassibles, au milieu des balles, sur les champs de bataille où ils allaient relever les blessés.

M. Dupont a dû conduire de jeunes sourds-muets dans un voyage en paquebot et il a pu noter qu'aucun d'eux n'avait subi le mal de mer.

Dans l'eau ils n'ont pas la sensation du haut et du fond. Dès que leur tête est immergée ils perdent l'équilibre et sont exposés bien plus que d'autres à se noyer.

1. M. Dupont, Le vertige, le mal de mer, l'équilibre chez les sourds-muets (*Rev. pédagogique de l'enseignement des sourds-muets,* avril 1899, p. 35).

D'où viennent ces particularités? Sont-elles le fait des otolithes, ou des canaux demi-circulaires? Nous ne sommes pas encore fixés.

On sait d'ailleurs que la généralité des sourds-muets entend un peu. Mais ce reste auditif ne leur permet souvent de percevoir qu'avec confusion. Ils entendront OU pour 1, ou PA pour TA. Ils manquent parfois de mémoire pour les mots parlés ou écrits, feront inconsciemment des inversions, disant cocholat pour chocolat (Marichelle)[1].

Au moral : le sourd-muet ne diffère guère des autres hommes. S'il en est d'aigris, beaucoup par contre montrent les plus précieuses qualités d'esprit et de cœur.

Affections concomitantes. — Ces affections méritent toute l'attention du médecin, car elles jettent quelque jour sur la pathogénie de la surdi-mutité.

J'ai vu plusieurs de ces enfants avec des altérations de la vue, comme si le trouble dystrophique frappait ensemble les centres cérébraux auditifs et visuels.

Chez les 318 enfants qui font la base de cette étude, neuf fois l'appareil visuel était en cause :

Myopie	3 cas.
Strabisme convergent	1
Strabisme externe	1
Kératites interstitielles	2
Rétinites pigmentaires	2
Cécité chez un frère	1
TOTAL	10 cas.

Les professeurs de l'Institution nationale ont souvent remarqué ces lésions oculaires sur leurs élèves. La denture est souvent défectueuse (dents crénelées, cariées) ; le squelette est mal formé au crâne, comme aux membres, tous stigmates de dysmorphisme.

1. Communication orale.

Assez souvent j'ai noté chez eux que le crâne est oblique ovalaire, comme le montrent les chiffres suivants que j'ai pris comparativement sur des sourds-muets et sur des entendants parlants.

J'ai relevé les quatre principaux diamètres avec le compas d'épaisseur de Collin. Le diamètre oblique gauche est celui qui s'étend de la bosse frontale gauche à la bosse pariétale droite, et l'oblique droit celui qui s'étend de la bosse frontale droite à la bosse pariétale gauche[1].

On peut voir que sur 42 sourds-muets 9 fois seulement les diamètres obliques étaient égaux, tandis que sur les 10 entendants parlants ils l'étaient 6 fois; encore ferai-je remarquer que dans les 4 autres figure un microcéphale.

J'ai trouvé aussi le frontal bombé, la suture fronto-pariétale saillante, la voûte palatine très ogivale, présentant une saillie osseuse médiane antéro-postérieure (torus palatinus), les fosses nasales serrées dans le sens transversal, le sternum enfoncé. Leur force d'expiration est souvent amoindrie.

La scrofule et la tuberculose les atteint fréquemment, ainsi qu'il arrive à tout organisme de moindre résistance.

Certaines malformations ou tares névropathiques valent d'être signalées. En voici l'énumération et la proportion d'après mes relevés personnels:

Angiome du front.	1 cas
Perforation palatine	1
Hernie inguinale	1
Hypospadias	1
Rachitisme.	1
Incontinence d'urine	1
Tics.	1
Paralysie infantile.	1
Épilepsie.	2
Idiotie	1

1. Féré, Les stygmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets (*Journ. d'anat. et physiol.*, 1896, p. 363).

Tableau comparatif des diamètres craniens chez les enfants sourds-muets ou entendants-parlants.

N°s D'ORDRE	AGE	DIAMÈTRE ANTÉRO-POST.	DIAMÈTRE TRANSVERSAL	DIAMÈTRE oblique gauche	DIAMÈTRE oblique droit
I. — Sourds-muets.					
1	10	0,18	0,145	0,17	0,177
2	9	0,175	0,142	0,17	0,17
3	10	0,187	0,14	0,17	0,175
4	8	0,17	0,14	0,17	0,175
5	9	0,177	0,147	0,167	0,16
6	11	0,17	0,14	0,17	0,16
7	9	0,175	0,15	0,165	0,173
8	13	0,17	0,14	0,167	0,162
9	8	0,17	0,14	0,16	0,16
10	7	0,18	0,14	0,17	0,17
11	7	0,18	0,135	0,177	0,175
12	7	0,18	0,14	0,17	0,18
13	8	0,167	0,132	0,162	0,165
14	7	0,18	0,145	0,172	0,175
15	5 ½	0,165	0,145	0,162	0,162
16	6	0,17	0,15	5,162	0,165
17	8	0,175	0,145	0,17	0,17
18	6	0,165	0,14	0,16	0,165
19	7	0,175	0,155	0,18	0,18
20	9	0,17	0,14	0,16	0,165
21	9	0,173	0,14	0,17	0,173
22	12	0,17	0,13	0,165	0,17
23	9	0,16	0,14	0,16	0,163
24	9	0,175	0,15	0,167	0,173
25	10	0,16	0,14	0,16	0,155
26	10	0,165	0,14	0,16	0,167
27	12	0,175	0,14	0,17	0,18
28	9	0,162	0,147	0,15	0,167

Nos d'ordre	AGE	DIAMÈTRE ANTÉRO-POST.	DIAMÈTRE TRANSVERSAL	DIAMÈTRE oblique gauche	DIAMÈTRE oblique droit
29	9	0,177	0,14	0,17	0,175
30	10	0,17	0,135	0,165	0,17
31	11	0,167	0,155	0,17	0,173
32	8	0,18	0,143	0,177	0,18
33	11	0,17	0,148	0,17	0,17
34	9	0,167	0,137	0,165	0,167
35	13	0,167	0,14	0,162	0,167
36	10	0,175	0,155	0,172	0,172
37	10	0,17	0,155	0,17	0,18
38	10	0,155	0,16	0,155	0,155
39	12	0,18	0,155	0,175	0,18
40	8	0,165	0,14	0,16	0,165
41	8	0,165	0,14	0,16	0,165
42	12	0,175	0,145	0,17	0,175
II. — Entendants-parlants.					
1	11	0,18	0,15	0,18	0,18
2	8	0,18	0,14	0,175	0,175
3	12	0,18	0,15	0,18	0,19
4	9	0,18	0,14	0.175	0,175
5	2 ½	0,145	0,11	0,135	0,14
6	5 ½	0,18	0,145	0,18	0,18
7	7	0,18	0,15	0,18	0,18
8	3	0,17	0,15	0,165	0,165
9	8	0,175	0,14	0,17	0,175
10	5	0,17	0,13	0,17	0,17

Rien de spécial à noter sur leur puissance génitale.

Une intéressante question est celle de l'examen acoustique des sourds-muets. Elle a été amplement étudiée

au XIII[e] Congrès international dans les communications de notre distingué confrère le D[r] Schwendt (de Bâle).

Il ressort des divers essais faits jusqu'à présent sur le pouvoir auditif des sourds-muets que le meilleur moyen à employer pour cette recherche consiste dans la série continue des diapasons de Bezold ou celle de Kœnig. Avec ces instruments on peut déceler les lacunes interposées aux îlots auditifs sur toute l'échelle diatonique des sons perçus par l'oreille humaine. On sait qu'à l'état physiologique l'étendue de cette échelle va de 16 à 50,000 vibrations *doubles*[1].

Avec les instruments de musique on ne peut pas découvrir les lacunes parce qu'ils font entendre les harmoniques supérieures.

Les diapasons permettent aussi d'évaluer la durée de perception, élément important de l'audition dont on indique la valeur en tant pour cent de la durée normale.

Ayant examiné 138 sourds-muets, Bezold (de Munich) a établi les six catégories suivantes, d'après leur pouvoir auditif :

I. Ilots. Champs auditifs ne dépassant pas 2 octaves 1/2 ;

II. Lacunes ;

III. Champs auditifs réduits aux octaves graves et moyennes, fortement tronquées par le haut ;

IV. Champs auditifs tronqués faiblement par le haut (le plus souvent aussi par le bas) ;

V. Champs auditifs fortement tronqués par le bas (il manque plus de 4 octaves) ;

VI. Champs auditifs faiblement tronqués par le bas.

Schwendt nous dit avoir retrouvé ces catégories sans les avoir pourtant spécialement cherchées.

Bezold a montré aussi que le sourd-muet dont le champ auditif a des lacunes n'entend pas certaines voyelles ou consonnes et réciproquement. Il y a là comme une halte de

1. On entend par vibration double celle qui comprend l'oscillation de la tige vibrante de part et d'autre de sa position de repos.

correspondance, comme des destinations spéciales dans l'échelle auditive, au point que Schwendt a rencontré des sourds-muets qui n'entendaient pas l'S et qui avaient une lacune dans la 5ᵉ et la 6ᵉ octave, comme aussi il en a vu qui percevaient l'R lingual et entendaient également les sons des octaves 2 et 1.

Pour qu'un sourd-muet soit à même d'entendre la parole, il faut, d'après Bezold, que son champ auditif s'étende au moins de *la* ³ à *la* ⁴ et qu'il ait une certaine donnée de perception pour cette octave qui est dès lors la plus importante, de beaucoup.

On doit, ainsi que l'ont fait Schwendt et son collaborateur, F. Wagner, déterminer les restes auditifs pour:

a) Les gammes superposées (avec la série des diapasons);

b) Divers tons musicaux;

c) Des voyelles, des consonnes et des mots;

d) Des bruits divers.

Les sujets qui n'ont pas entendu les sons n'entendent, à plus forte raison, aucun bruit.

Ce genre de recherches a montré que le nombre des demi-sourds est assez considérable. 28 pour 100 d'après les recherches de Schwendt et de Saint-Hilaire. Bezold [1] avait vu d'autre part que les cas de surdité totale étaient au plus de 20 pour 100. Ce sont eux qni correspondent aux 3ᵉ, 4ᵉ et 6ᵉ groupes. Leur durée de perception varie de 30 à 83 pour 100 de la normale.

Même le champ auditif de certains sourds-muets est supérieur à celui d'autres enfants atteints de maladies d'oreilles et qui ont appris à parler comme tout le monde.

Il importe donc de toujours déterminer le reste auditif d'un sourd-muet et de s'adresser à son oreille, s'il y a lieu, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent pour son éducation. « Il est contre nature, écrit Schwendt, de ne se servir plus d'un

1. Bezold, *Le pouvoir auditif des sourds-muets* (Réunion des auristes et professeurs allemands, Munich, 1899).

organe (l'œil), lorsque nous en avons plusieurs qui peuvent coopérer à notre éducation» et il appelle *instruction complémentaire* celle qui a recours à l'oreille comme *complément* de la vue.

Si les élèves réalisent des progrès d'audition par cette instruction complémentaire, il n'en faut pas conclure que l'audition *physique* se perfectionne, mais seulement qu'ils utilisent avec plus d'intelligence et d'attention le reste auditif, imperfection qu'ils ont conservée.

Causes. — On trouve indiquées, dans les auteurs, un certain nombre de conditions qui semblent bien influer sur l'apparition de la surdi-mudité.

En ce qui concerne les sourds-nés, on invoque l'hérédité, les mariages consanguins, la naissance dans un pays de montagnes, etc. Pour les surdi-mutités acquises, les méningites de l'enfance, la fièvre typhoïde sont le plus souvent notées.

J'ai minutieusement releve dans le dossier de 323 sourds-muets les diverses circonstances qui peuvent éclairer cet important chapitre d'étiologie et voici les résultats de mes recherches personnelles :

1° Proportion des surdi-mutités congénitales et acquises.

Dans mon relevé, les surdités acquises l'emportent numériquement.

Surdi-mutités congénitales . . .	145
Surdi-mutités acquises	178
Total	322

Mais l'étude des faits me donne à penser que le chiffre des cas acquis est majoré par une erreur d'interprétation qui se reproduit souvent. De bonne foi ou non, les père et mère d'un sourd-muet, à qui répugne l'idée que leur enfant n'est pas venu au monde dans les conditions normales, écrivent qu'il est devenu sourd à deux ou trois mois ou quand il était

en nourrice. N'est-il pas plus naturel d'admettre alors que l'enfant n'a jamais entendu?

L'enquête sur cette origine doit être très attentive, sinon l'erreur se glisse. J'ai vu par exemple de jeunes sourds-muets otorrhéiques dont l'entourage expliquait l'infirmité par ces écoulements et pourtant il est bien avéré qu'il s'agissait de sourds-nés.

Je connais le cas d'un enfant sourd-né et qui a eu ensuite les principales maladies acquises qui figurent dans l'étiologie de la surdi-mutité acquise. L'erreur n'est-elle pas toute naturelle?

La congénialité doit exister chez tous ceux qui n'ont jamais parlé, et seule la perte de la parole eût-elle été rudimentaire, permet d'affirmer que l'infirmité est acquise par des causes pathologiques. Je crois donc qu'on peut considérer comme à peu près égal le nombre des deux catégories de sourds-muets nés ou devenus tels.

2° *Consanguinité des parents.* — Voici les chiffres que j'ai trouvés pour ces 318 enfants :

Parents cousins germains	11
Grands-parents cousins germains .	4
Parents issus de germains	12
TOTAL.	27

Le pourcentage donne 8,49 o/o. C'est à très peu de chose près la proportion qu'ont donnée à M. Ladreit de Lacharrière ses relevés antérieurs. En simplifiant, on peut dire que, sur un ensemble de dix sourds-muets, l'un d'eux est issu de parents consanguins.

Il est à remarquer que cette consanguinité est plus ou moins proche puisqu'elle ne peut exister qu'entre grands-parents ou entre issus de germains. Parfois aussi elle semble s'aider de causes occasionnelles, une méningite, des convulsions; l'enfant, quoique issu de consanguins, entendait et parlait : la méningite est venue, et dans son passage a frappé de mort cette double fonction.

Cet effet de la consanguinité peut ne s'exercer que sur un ou deux des enfants d'une progéniture nombreuse.

Pour s'expliquer cette influence, il reste à étudier l'état de santé des conjoints.

Il établit bien néanmoins l'importance des malformations congénitales, dominant l'influence des maladies acquises.

3° *Écart d'âge des parents.* — Faut-il attacher de l'importance à la grande différence d'âge des parents ? Je ne l'ai pas compris, car sur 318 faits elle s'est montrée une seule fois ; le père avait soixante-trois ans et la mère trente-quatre. Je n'ai surpris qu'une fois l'influence de l'âge avancé des générateurs, le père avait cinquante-deux ans et la mère quarante-trois.

4° *Hérédité.* — Je ne la trouve manifeste que dans 13 cas, répartis comme suit :

Père et mère sourds-muets	.....	3
Père	—	1
Mère	—	1
Oncle	—	2
Tante	—	4
Grand-oncle	—	1
Grand'tante	—	1
Total	....	13

Dans les trois premiers, on figure une famille où les trois garçons, nés de père et mère sourds-muets sont sourds-muets aussi.

En somme, la proportion est faible. L'hérédité apparaît ainsi comme un facteur moins important que la consanguinité.

Après une enquête minutieuse dans les diverses statistiques publiées, Saint-Hilaire conclut que la transmission des parents aux enfants est rare et qu'elle est cinq fois plus rare des grands-parents aux petits-enfants.

Chez quelques ascendants, je note tels détails pathologiques

qu'il n'est pas inutile de mentionner. La tuberculose se trouve souvent chez les parents.

La surdité sans mutité des parents a peu d'influence, car Nimier a démontré qu'il n'y avait pas parallélisme entre les départements pour les nombres de sourds et sourds-muets. Ce qui prouve encore que la surdité-mutité est plutôt de siège cérébral qu'auriculaire.

Le père d'un de ces enfants était atteint de saturnisme grave et avait perdu quatre enfants en bas-âge. Nous connaissions depuis 1861 les conséquences du saturnisme par la thèse inaugurale de Constantin Paul. *L'intoxication lente par les préparations de plomb et leur influence sur le produit de la conception.* Et voici que M. Savouré-Bonville (de l'Eure), inspecteur départemental de l'Assistance publique, vient de rappeler l'attention sur la descendance dégénérative des ouvriers qui manient le blanc de céruse : une mère était profondément alcoolique, une autre avait une luxation congénitale des hanches, une troisième portait un goitre volumineux, une autre était épileptique, une autre enfin aliénée.

On comprend combien il importe de remonter haut dans la ligne des ascendants.

5° *Collatéraux.* — Ils sont atteints en assez forte proportion de la même infirmité, principalement, ainsi qu'il fallait s'y attendre, les frères et sœurs.

Frères sourds-muets	19
Sœurs —	21
Cousins —	5
Cousines —	2
Total	47

6° *Émotions au cours de la grossesse.* — Voici une circonstance trop souvent mentionnée pour qu'on la considère comme négligeable. Je l'ai trouvée dans 7 cas : une fois la mère avait été fort troublée par la présence d'une sourde-

muette; une autre, étant enceinte de deux mois, avait vu son mari mourir subitement sous ses yeux.

Pour d'autres c'étaient des accidents de voiture ayant produit une vraie frayeur. Deux mères de sourds-muets, pendant leur grossesse, avaient vu la foudre tomber à côté d'elles; une autre avait éprouvé de grands chagrins au cours de sa grossesse. Nous interpréterons plus loin le rôle de ces commotions morales.

7° *Lieu d'origine.* — Les registres de l'Institution nationale mentionnent assez souvent (11 fois) l'origine dans un pays marécageux. Les sourds-muets nés dans les Alpes se trouveraient plutôt à l'Institution de Chambéry.

8° *Accouchements anormaux.* — 19 fois sur 318 cas, j'ai relevé cette particularité : une fois, l'accouchement fut prématuré; dans un autre, des attaques d'éclampsie se produisirent pendant comme après l'accouchement; dans un autre encore, la mère était albuminurique.

Le plus ordinairement, il s'agit d'applications de forceps.

Telles sont les circonstances qui dominent l'étiologie de la surdi-mutité congénitale.

Dans les antécédents des enfants qui ont cessé d'entendre et de parler, nous trouvons, par ordre d'importance décroissante :

Méningites	40 cas.
Convulsions	37
Fièvre cérébrale	20
Fièvre typhoïde	17
Scrofulose	16
Traumatismes	9
Rougeole	4
Otorrhées	3
Pneumonie	3
Coqueluche	2
Scarlatine	2
Diphtérie	2

Otite de Valtolini	I cas.
Grippe.	I
Fièvre de dentition	I
Vers intestinaux	I
Oreillons.	I
Albuminurie	I
Frayeur	I

De ces méningites, quelques-unes étaient des méningo-labyrinthites de Voltolini. Un de ces enfants conservait une hémiplégie incomplète.

La rubrique *convulsions* s'applique à un ensemble de cas où la convulsion a été le résultat d'états pathologiques d'idées, de même que le terme fièvre cérébrale vise des infections variées à manifestations cérébrales. L'étiologie reste donc vague pour ces surdi-mutités.

Il n'est point étonnant que le cerveau et l'oreille interne soient souvent frappés en même temps, puisque l'oreille interne se développe par la troisième vésicule cérébrale, tandis que l'oreille moyenne se développe par la première fente pharyngienne.

Assez souvent les manifestations scrofuleuses se sont montrées après l'apparition de la surdi-mutité. Leur influence n'était donc pas incontestable.

Les traumatismes signalés sur les questionnaires consistent principalement en chutes sur la tête. L'un tombe sur le parquet en bois; un autre sur une plaque de fonte, à l'âge de deux mois et demi; un troisième dans un escalier. Je trouve encore indiquées une chute dans une marmite de bouillon chaud, une chute dans un lavoir au mois de janvier, des contusions à la tête, la détonation d'une arme à feu à proximité de l'enfant.

Ne pense-t-on pas que, sur un ensemble de 318 enfants qui seraient élevés pour la plupart dans la campagne et resteraient entendants-parlants, il s'en trouverait au moins autant

ayant fait des chutes variées et subi les divers traumatismes mentionnés ci-dessus? Le rôle de ces accidents me paraît bien hypothétique comme facteurs de surdi-mutité.

Syphilis des parents. — Examinons maintenant le rôle que peut jouer l'hérédo-syphilis dans l'apparition de la surdi-mutité.

Hutchinson, le premier, puis le professeur Fournier, ont maintes fois insisté sur cette étiologie.

Dans son importante thèse inaugurale, Edmond Fournier[1] consacre quelques pages à cette infirmité. « J'imagine, dit-il, qu'un jour le chapitre concernant la surdi-mutité deviendra un des plus importants parmi tous ceux qui composent l'étude des dystrophies d'origine hérédo-syphilitique. » Mais il fait remarquer que les documents manquent sur la question, parce que l'attention n'a pas été suffisamment appelée sur la possibilité de cette étiologie spécifique.

Un groupe assez important de cas ont été déjà consignés dans la science et les surdi-mutités sont congénitales ou tardives, isolées ou combinées à d'autres manifestations syphilitiques ou parasyphilitiques, telles que l'encéphalopathie héréditaire. Une observation relatée par le professeur A. Fournier rentre dans ce cas :

« J'ai rencontré un cas de surdi-mutité sur une jeune enfant de treize ans, dont la mère avait été traitée par moi, il y a une quinzaine d'années, pour divers accidents syphilitiques, et voici ce que j'ai observé. D'une part, cette enfant est sourde-muette; d'autre part, elle est imbécile, ou du moins les manifestations intellectuelles dont elle fait preuve se bornent à quelques sourires niais, quelques désirs de gourmandise ou de coquetterie, quelques sentiments d'affectuosité, de colère, de frayeur (non motivés, le plus souvent). Enfin, elle offre un état de parésie musculaire généralisée, etc. »

L'infirmité peut alterner avec des dystrophies héréditaires

1. Edmond Fournier, *Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis.* Thèse de Paris, 1898.

graves. Le Dr Tschistjakow a vu deux enfants d'un père syphilitique naître idiots et le troisième venir au monde sourd-muet.

Personnellement, j'ai noté souvent la multiléthalité dans les familles de ces enfants. Tout dernièrement, j'ai vu une petite hérédo-syphilitique, née à huit mois et devenue sourde inopinément à six ans.

Mais souvent les autres manifestations manquaient. Est-ce parce que j'ai observé surtout des enfants nés dans les campagnes, où la contamination est moins fréquente, ou parce que mes investigations n'ont pas pu être assez poussées? En tout cas, déterminer exactement le rôle de la syphilis est un desideratum pour lequel je me propose d'effectuer de plus amples recherches.

J'appellerai enfin l'attention sur le petit nombre de cas imputables à la pneumonie (3) et à la scarlatine (2), affections pourtant si redoutables aux oreilles dans le bas-âge. Haid a signalé déjà le peu d'importance de la scarlatine dans les dossiers pathologiques de sourds-muets. Voilà encore une considération en faveur de l'origine plutôt congénitale de la surdi-mutité, car si les infections otiques acquises avaient un rôle important, la pneumonie et la scarlatine devraient figurer souvent dans le dossier pathologique des sourds-muets. Ces mêmes réflexions pourraient s'appliquer à la diphtérie (2 cas) et à la grippe (1 cas).

MM. Ménière, Grossard et moi n'avons pas trouvé chez ces enfants une proportion d'adénoïdiens plus grande que chez les entendants-parlants.

Le Dr Rivière [1] a constaté de l'insuffisance thyroïdienne (myxœdème fruste) chez quelques sujets. Elle s'associait souvent à l'adénoïdisme. De là l'idée de notre confrère de désigner sous le nom de maladie thyro-adénoïdienne cette association du myxœdème et des végétations adénoïdes. Il a même rapporté l'observation de deux enfants chez lesquels

1. Dr Rivière, La surdi-mutité, l'audi-mutité, essai pathogénique et thérapeutique (*Lyon méd.*, janvier 1901).

l'ablation des adénoïdes et un traitement thyroïdien prolongé ont procuré une amélioration sensible.

Notions tirées des autopsies. — Je regrette de ne pouvoir apporter ici une contribution personnelle. Jusqu'à présent, je n'ai pas eu l'occasion de faire l'autopsie du cerveau et des oreilles d'un sourd-muet. Les 153 examens nécroscopiques publiés par les auteurs et bien exposés dans la monographie du Dr Saint-Hilaire nous permettent déjà de nous éclairer un peu sur le substratum anatomo-pathologique de cette infirmité. Je dis *un peu,* car, par exemple, pour les surdités congénitales, il n'est guère fait mention du cerveau.

Quelques renseignements principaux se dégagent des protocoles d'autopsie.

Les lésions de l'oreille moyenne existent surtout dans les surdités acquises, mais elles semblent ne compromettre qu'en partie l'audition. C'est ce qu'a remarqué mon collègue Grossard dans nos examens sur les sourds-muets de l'Institution nationale ; les enfants qui présentaient une lésion de la caisse étaient moins sourds que les autres, d'où on peut inférer déjà que les altérations des parties profondes, labyrinthe ou circonvolutions temporales, sont un facteur bien plus important de surdi-mutité.

L'oreille interne présente souvent dans les nécropsies des modifications marquées. Elles peuvent manquer en apparence, mais si on pratique l'examen microscopique, on constate, ainsi que l'a vu Scheibe dans deux autopsies, une atrophie des filets nerveux du saccule, de l'utricule, du limaçon et diverses autres modifications morphologiques de grand intérêt.

Ces deux examens de Scheibe montrent que la surdi-mutité peut dépendre d'un arrêt de développement congénital et dégénératif. Ils font voir encore l'importance de la congénialité dans l'étiologie de cette infirmité spéciale.

Très souvent il s'agit d'une atrophie du nerf auditif.

Enfin, on a observé l'atrophie, l'aplatissement sans lésions

microscopiques de la circonvolution de Broca et de la zone corticale auditive (circonvolution temporale supérieure) coïncidant avec les altérations du labyrinthe. Impossible de dire alors si la surdité a été d'abord cérébrale ou labyrinthique. Qu'importe ; nous pouvons bien dire alors qu'elle est *centrale*, puisque zone cérébrale auditive et labyrinthe se développent en même temps. Elle l'est incontestablement lorsque le bulbe et la protubérance sont touchés.

Il peut y avoir *croisement* entre la lésion cérébrale et labyrinthique. Ainsi, dans un cas, l'atrophie du cerveau gauche correspondait à la destruction du labyrinthe droit (autopsie par Uchermann, n° 80. Tableaux de Saint-Hilaire). Dans une autre de Meissner (n° 124, *ibidem*), il y avait des granulations amyloïdes dans le nerf auditif et dans le 4e ventricule. Dans une troisième de Meyer (n° 127), le nerf auditif était normal, mais il y avait épaississement de l'épendyme dans le cerveau et le cervelet. Les stries acoustiques manquaient. Dans celle de Scheibe (n° 147), atrophie du nerf cochléaire et du rameau de Retzius, kystes dans le cerveau au niveau de la 3e frontale et à la base des deux lobes frontaux, aplatissement des circonvolutions temporales. Enfin, dans celle de Seppilli (n° 150), l'hémisphère cérébral gauche pesait un quart de moins que le droit ; les 1re et 2e temporales, détruites, étaient remplacées par du tissu cicatriciel, la 3e frontale et le gyrus étaient atrophiés et sclérosés, l'insula de Reid largement détruit à gauche.

En somme, les autopsies comme les examens cliniques nous montrent l'importance dominante des lésions labyrinthiques, cérébrales et bulbaires, congénitales plutôt qu'acquises.

Le *diagnostic* de la surdi-mutité a, comme les autres différenciations, ses difficultés et ses occasions d'erreur.

On peut d'abord ne pas la reconnaître si surtout on accorde trop d'importance au dire des parents. De ce qu'un bébé sourit quand on lui parle en le câlinant, il ne s'ensuit pas

nécessairement, comme le veut sa mère, qu'il entend ces cajoleries. Placez-vous derrière lui et soufflez fortement dans un sifflet à roulette; si l'enfant ne tourne pas la tête ou n'exprime aucune surprise sur sa physionomie, vous pouvez bien admettre que son audition est sinon nulle, du moins très rudimentaire.

Inversement, les parents peuvent s'attrister sur une apparente surdité, qui n'est qu'un *simple retard dans l'apparition du langage*. J'ai observé une fillette de quatre ans qui était dans ce cas. Après un an de traitement fortifiant (phosphates, bains de mer, etc.) et d'instruction obstinée poursuivie par la mère, l'arriérisme disparut et l'enfant devint comme toutes celles de son âge.

On nous a présenté, l'année dernière, à l'Institution nationale des sourds-muets, un petit garçon de quatre ans et demi qui avait dit *papa* et *maman* dès l'âge de un an, puis s'était arrêté à ces deux mots. Il était d'ailleurs normal à tous égards. Ce n'était qu'un *retardant* à envoyer à l'école.

Une autre variété d'arriéré, assez rare d'ailleurs, est à distinguer des véritables sourds-muets, *c'est l'entendant-muet*. L'enfant, quoique doué d'une ouïe normale, est atteint de mutisme temporaire ou persistant. M. Ladreit de Lacharrière a bien étudié ces cas dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* en 1876, à propos de deux enfants chez lesquels la parole ne se développa point. Il y explique ce retard dans le développement du langage articulé par : la faiblesse physique ou intellectuelle de la mémoire surtout ou par un trouble nerveux, ou par l'hérédité ou même par des déformations des organes de la parole.

M. Boyer, professeur à l'Institution nationale de Paris, a publié l'observation d'un de ces entendants muets[1], d'intelligence faible, comme ceux dont a parlé M. Ladreit de Lacharrière, et qui, resté muet jusqu'à l'âge de dix ans, put

1. A. Boyer, *Du mutisme chez l'enfant qui entend*. Paris, 1897.

acquérir une parole suffisante par la méthode orale. M. Boyer s'était appliqué surtout à développer son attention auditive. Cet enfant a été présenté à l'Académie de médecine par le professeur Grancher, le 6 juillet 1897.

J'ai moi-même présenté à la Société française d'otologie [1], en 1896, un entendant-muet de cinquante-quatre ans qui a toujours bien entendu, mais n'a jamais pu parler. Il disait seulement avec peine et mal *oui* et *non*. Pas de maladies antérieures. Il a eu deux frères plus âgés tout à fait normaux, mais lui-même est né après que son père était devenu hémiplégique gauche et ne pouvait plus parler. Il manquait surtout de mémoire. Quand on lui demandait les métiers qu'il avait exercés, il était obligé de lire ses certificats. Il m'a paru s'agir d'une lésion congénitale des centres phonatoires.

Nous pouvons être encore induits en erreur par les surdités psychiques et par la surdi-mutité hystérique.

Cette forme de surdi-mutité a été bien étudiée par Mingazzini (*Archiv. ital.*, février 1897). Il a vu qu'elle était fréquente surtout chez les hommes. Elle apparaît entre quinze et trente-cinq ans. Le début en est brusque et provoqué par des circonstances diverses : une émotion vive, une céphalalgie, la présence de vers dans l'intestin, un traumatisme. Courtade [2] a relaté un cas de surdi-mutité hystérique chez une fillette de trois ans et demi, survenu après un accident (blessure au poignet). La surdité est complète, mais le pronostic favorable, car le traitement et surtout l'électricité en viennent facilement à bout.

Le diagnostic repose sur la constatation des autres stigmates hystériques (hémianesthésie, anosmie, amblyopie, etc.).

M. Antony (du Val-de-Grâce) a publié deux cas intéressants de surdi-mutité hystérique chez deux jeunes soldats (*Soc. méd. des hôpit.*, 28 avril 1899) [3].

1. Castex, Sur les entendants muets (*Bull. de la Soc. franç. d'otol.*, 1896).
2. Courtade, *Société parisienne d'otologie*, 10 novembre 1899.
3. Voir *Bull. de laryngol., otol. et rhinol.*, 1899, p. 121.

Un autre cas a été communiqué, par Veis[4], chez un homme de vingt-six ans, agriculteur, qui, un matin, se réveilla sourd-muet. Il guérit par la suggestion. Veis estime à 1/20e le nombre de cas déjà connus.

Sont à séparer aussi des sourds-muets normaux à tous autres égards tous les dégénérés, goitreux, aphasiques, etc., chez lesquels la surdi-mutité passe au dernier plan, n'étant que la moindre de leurs infirmités multiples.

Un examen médical fait par l'auriste est donc nécessaire pour qu'on ne laisse pas dans les institutions spéciales de faux sourds-muets.

Le diagnostic doit établir encore s'il s'agit de sourds complets ou incomplets et si la surdité est périphérique ou centrale.

Pronostic. — Il est bien prouvé aujourd'hui que l'instruction et l'éducation peuvent faire du sourd-muet un sujet nullement inférieur aux autres hommes, à son infirmité près. Nous en viendrons sans doute en France au système d'instruction obligatoire que la Norvège a adopté pour les enfants sourds-muets par une loi qui date du 8 juin 1881 et dont la sanction est une amende contre les parents ou tuteurs qui la transgressent.

Dans sa thèse de doctorat, soutenue en 1899 devant la Faculté de droit de Paris : « La surdi-mutité au point de vue civil et criminel, » M. Gaston Bonnefoy, avocat à la Cour, propose d'étendre l'article 64 du Code pénal, spécifiant les causes de non-responsabilité, à divers états pathologiques, dont la surdi-mutité. Ce serait tout au plus admissible pour ces sourds-muets dégénérés et crétins sur lesquels l'instruction et l'éducation n'ont aucune prise.

Conclusions. — A la fin de cette étude, nous croyons devoir appeler l'attention sur quelques points plus importants.

4. *Münch. med. Wochens*, 1897, p. 145.

La surdi-mutité est congénitale au moins aussi souvent qu'elle est acquise.

Comme cause des cas congénitaux, on peut invoquer *surtout :*

a) La consanguinité des parents (8,49 o/o) agissant seule ou s'aidant d'autres conditions étiologiques;

b) La tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme chez les générateurs;

c) Les accidents divers au cours de la grossesse.

Des parents sourds-muets n'engendrent que rarement des enfants atteints de la même infirmité.

Dans les causes des cas acquis figurent *principalement* les méningites, convulsions, fièvres cérébrales, affections similaires qui frappent les centres nerveux.

Les autopsies, comme la clinique, établissent l'importance dominante des lésions labyrinthiques, cérébrales et bulbaires sur les altérations de l'oreille moyenne.

En somme, la surdi-mutité apparaît comme le résultat d'altérations évolutives ou pathologiques de l'appareil auditif récepteur.

Pour venir en aide à ces enfants, il ne faut pas voir en eux seulement le sourd et le muet; mais en considérant qu'ils sont souvent issus de parents malades, mal formés du squelette, atteints aux yeux et aux dents, guettés par la tuberculose, on se rendra compte que la thérapeutique réparatrice leur revient de droit, j'entends par là la gymnastique, l'hydrothérapie, les bains de mer, peut-être même le traitement thyroïdien dont j'ai parlé plus haut, etc. Elle facilitera sensiblement la tâche de leurs professeurs.

L'examen acoustique s'impose pour évaluer leur reste auditif, notion importante au point de vue de leur instruction spéciale.

Comme ils sont souvent envoyés dans les institutions à l'état transitoire d'arriérés, une haute culture morale et physique s'impose pour eux, ce en quoi on leur sera plus utile

qu'en leur coupant le filet de la langue, comme on le pratique encore dans quelques campagnes.

Il est à souhaiter que la France ne reste pas en arrière des nations qui, comme la Norvège, ont décidé l'instruction obligatoire des enfants sourds-muets.

DE LA VALEUR COMPARATIVE DES PROCÉDÉS MÉDICAUX OU CHIRURGICAUX ET DES EXERCICES ORTHOPHONIQUES DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINS VICES DE PRONONCIATION[1]

Avec 6 figures.

Par le Dr Marcel **NATIER** et M. **ZÜND-BURGUET**, de Paris.

Dans un précédent article, l'un de nous[2] a eu l'occasion de montrer combien l'on est porté à considérer l'apprentissage des sons de la langue maternelle comme une chose allant de soi-même. Par le seul fait qu'un enfant est un être humain, on suppose que, forcément, à un certain âge, il doit savoir parler, c'est-à-dire prononcer correctement tous les sons de sa langue maternelle. « Je parle bien, » dit la mère, « pourquoi mon enfant n'en ferait-il pas autant? » Et jamais elle ne se rend compte des efforts véritablement énormes que fait son bébé pour prononcer le mot le plus simple.

Mais il y a encore pire que cette indifférence. Comme on prend pour beau et bon tout ce que font ces petits anges

1. Travail de l'*Institut de Laryngologie et Ortophonie de Paris*.

2. Zünd-Burguet (A.), Applications pratiques de la phonétique expérimentale (*Rev. internat. de rhinol., otol. et laryngol.*; actuellement *La Parole*, nos 1-2, 1899).

terrestres, on se plaît à imiteur leur babillage. Au lieu de les aider dans leur travail inconscient, en leur servant d'exemple, on ne trouve rien de mieux que de prononcer incorrectement comme eux. C'est si joli de les entendre dire : *petite Suzanne a manzé sa soupe* ou *ze veux aller séser mon seval dans la salle à manzer,* etc. Et, si l'on ne va pas toujours jusqu'à prétendre que ce langage leur donne un air d'originalité et démontre leur intelligence, du moins trouve-t-on que cela les distingue des autres qui disent, d'une façon si banale : *Suzanne a mangé sa soupe* ou *je veux aller chercher mon cheval dans la salle à manger,* etc.

Plus tard, quand l'enfant est devenue une fillette et que des compagnes de voisinage ou d'école se moquent d'elle, la mère commence, sinon à s'inquiéter, du moins à se demander pourquoi son enfant ne parle pas comme toutes les autres. Elle l'avertit de son défaut, elle la réprimande, elle la trouve ridicule et la punit, mais elle ne la guérit point. Et à qui la faute, si les choses se passent ainsi? Certainement pas à l'enfant. La domestique se charge de faire part des inquiétudes de sa maîtresse à toutes les commerçantes du quartier. La bouchère prétend avoir connu une fillette qui était exactement dans le même cas et s'était corrigée toute seule peu de temps après sa formation. La laitière a connaissance d'une enfant qui, après avoir parlé horriblement mal pendant dix-neuf ou vingt ans, avait, comme par enchantement, changé du coup sa mauvaise prononciation. Alors, puisque l'une s'est corrigée à treize, l'autre à vingt ans, il faut attendre tranquillement la formation de la jeune fille. Celle-ci arrive et tout le reste avec, mais la pauvre enfant continue plus que jamais à zézayer. Ajoutez à cela que la conscience de son infirmité la rend timide et lui donne un air stupide. Que voulez-vous faire? c'est que la bouchère s'est trompée, mais sûrement la laitière aura raison, à moins toutefois qu'elle n'ait tort aussi. Et c'est ce qui est arrivé dans le cas auquel nous faisons ici allusion.

A l'âge de vingt et un ans, la demoiselle est demandée en

mariage. Le parti est excellent et tout semble marcher à souhait. Mais la malheureuse jeune fille appréhende le jour où elle devra parler au jeune homme pour la première fois, et sentant bien que sa mauvaise prononciation pourra lui faire du tort, elle s'en ouvre à sa mère. « Voyons donc, lui répond celle-ci. Tu ne sais pas dire les *s*, tu prononces mal les *l*, il est vrai ; mais tranquillise-toi, le jeune homme ne regardera sûrement pas à cela, car ce n'est rien du tout. Et puis tu n'auras qu'à t'observer un peu et à choisir des mots sans *s* et sans *l*. » Malheureusement le prétendant ne considère pas que « ce n'est rien » et autre chose aidant, peut-être, il préfère le sacrifice d'un bon parti à la dure nécessité d'entendre tous les jours une affreuse prononciation dans la bouche de sa future femme et plus tard, très probablement aussi, dans celle des enfants qui pourraient leur venir.

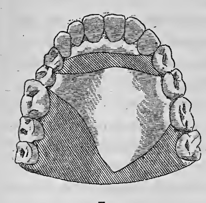
Cette histoire qui semble faite à plaisir, n'est que l'expression de la plus pure vérité. Il n'y manque que les noms propres[1].

Depuis, la mère de cette jeune fille s'est décidée à nous charger de son éducation orthophonique. L'efficacité du traitement a été complète. Le défaut a entièrement disparu, la physionomie a pris un air gracieux et intelligent. Le fiancé peut venir.

Voici une autre histoire qui pour l'intérêt ne le cède en rien à la précédente. Mlle R... a dix-neuf ans. Elle est très

1. Il convient d'ajouter que vers l'âge de treize ans, l'existence de végétations adénoïdes ayant été soupçonnée, l'enfant fut amenée à Paris chez un spécialiste qui conseilla et pratiqua l'intervention. Aux parents qui demandaient quelle influence possible cette opération pourrait avoir sur le zézaiement, le médecin avait laissé espérer qu'elle serait suivie d'un effet favorable ; malheureusement les prévisions ne se trouvèrent pas justifiées, car non seulement la guérison ne survint pas, mais il n'y eut même pas d'amélioration. Cela ne saurait nous surprendre, et pour notre compte, nous estimons que l'ablation des végétations adénoïdes aussi bien que la section du filet de la langue, comme on le verra un peu plus loin, ne sauraient avoir sur le zézaiement et quantité d'autres troubles de prononciation, qu'un effet purement négatif. Aussi toutes les tentatives de ce genre sont-elles, en pareil cas, vouées à un insuccès certain.

intelligente et désireuse de se consacrer à l'enseignement de la langue allemande. Elle n'a jamais su prononcer les *l* et les a régulièrement remplacées par une sorte d'*n* mouillée tout à fait gutturale (voir *fig. 1 et 2*). Ainsi, au lieu de *Lilie lit la leçon lentement,* elle disait *gnignie gnit gna gneçon gnentement* et la phrase allemande, par exemple : *Luise lebt, liebt und leidet* devenait dans sa bouche quelque chose comme



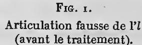


Fig. 1.
Articulation fausse de l'*l*
(avant le traitement).

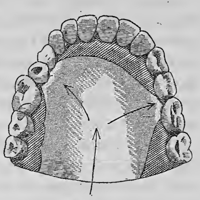


Fig. 2.
Articulation correcte de l'*l*
(après le traitement).

Les hachures indiquent les endroits sur le palais dur où la langue a touché pendant l'émission des sons; les flèches, la sortie du courant d'air.

gnuise gnebt, gniebt und gneidet. Quelle belle langue elle aurait enseignée !

Aussi longtemps que M[lle] R... a été enfant, sa prononciation fut considérée comme ravissante par ses proches parents; et il va sans dire qu'on ne songea guère à la corriger. Devenue grande, elle comprit son infirmité, et c'est sur ses instances réitérées que sa mère se décida à consulter le médecin de la famille. Celui-ci, légèrement embarrassé par sa cliente, crut pouvoir se tirer d'affaire en affirmant que la langue n'était pas assez longue. A son avis, la sage-femme aurait dû voir cela et lui couper le filet. Il recommanda d'urgence cette « petite opération de rien ». On sait pourtant que parfois elle

peut revêtir une certaine gravité. La jeune fille s'y soumit. Le résultat, pour ne pas être très dommageable au point de vue de la santé, n'en fut pas moins nul, comme toujours d'ailleurs, quant au défaut. La plaie guérit — le vice de prononciation resta.

Se trouvant en présence d'un insuccès évident, le praticien chercha à sauver son honneur et déclara qu'il n'y avait rien à faire que d'attendre, que cela se corrigerait tout seul, que le cas, du reste, relevait de la compétence d'un de ses confrères spécialistes. Il lui recommanda toutefois de prononcer souvent et précisément des mots contenant plusieurs *l*, tels que : *parallélogramme, parallélipipède*, etc. Il paraît qu'il tenait particulièrement à ces deux mots. — N'est-ce pas absolument comme si l'on recommandait à un aveugle de voir, à un sourd d'entendre, et à un boiteux de marcher droit?

Encore heureux quand le médecin ne fait pas à ses clients des recommandations du genre de celle-ci : « Surtout soyez sur vos gardes; méfiez-vous des personnes qui prétendent guérir ces défauts de langue. Ce sont là les pires charlatans; je vous assure qu'il n'y a absolument rien à faire. »

A l'âge de dix-neuf ans, c'est-à-dire juste huit jours avant de se présenter au directeur de l'Institut de Laryngologie et Orthophonie, M[lle] R... est venue consulter, à Paris, un spécialiste de renom pour les maladies du nez et de la gorge. Après avoir examiné très minutieusement la bouche, le nez, et même les oreilles, il constata, avec une certaine gravité, qu'il s'agissait d'une *blésité* bien prononcée et due, sans doute, à l'élévation exagérée de la voûte palatine[1], à moins toutefois que ce ne fût qu'une simple *lolophobie*. Quel bonheur tout de même d'avoir à sa disposition des mots que le profane ne

1. Plus instruit et mieux au courant des règles de l'orthophonie, le médecin aurait su que non seulement cette condition spéciale de la voûte palatine ne constituait pas un obstacle à la prononciation correcte de *l*, mais, au contraire, qu'elle lui était éminemment favorable.

comprend point, et dont le médecin lui-même ne connaît pas toujours le sens exact, si tant est qu'ils en aient un !

« Est-ce grave, monsieur le docteur, une blésité, lui demanda avec inquiétude la cliente? — Non, mademoiselle, il n'y a rien de grave, répondit celui-ci. — Mais, alors, qu'est-ce qu'il faut faire pour la guérir? — C'est assez difficile de vous recommander quoi que ce soit. Qu'avez-vous fait jusqu'ici pour combattre le mal? — Rien du tout, monsieur le docteur; depuis que le médecin de mes parents m'a coupé le filet je n'ai plus rien fait. — C'est très bien, mademoiselle, je vous engage à continuer. Maintenant, je ne voudrais pas vous empêcher d'aller voir un professeur qui s'occupe spécialement des défauts de prononciation; cependant je ne vous cache pas qu'une amélioration me paraît tout au moins douteuse, une correction complètement impossible. » Est-ce que cela ne veut pas dire, en termes explicites : « Je n'y puis rien, il est vrai, mais surtout n'allez pas voir le professeur d'orthophonie? »

En sortant de chez le Dr R..., nous dit la demoiselle, je fus désolée et vexée en même temps. Je ne pouvais pas me croire incurable et me fis le raisonnement suivant : ou j'ai une déformation des organes de la parole, ce que le spécialiste aurait dû, il me semble, voir et me dire, et auquel cas une opération pourrait peut-être remédier au mal ; ou alors il s'agit tout simplement d'une mauvaise habitude, et dans ce cas il doit y avoir des moyens de la changer et d'en acquérir une autre.

M. l'abbé Rousselot, qui a vu le premier cette jeune fille, a pu, tout de suite, la rassurer en lui disant que, dans la réalité, il s'agissait, uniquement, d'une habitude vicieuse, dont, sans doute, on arriverait à la débarrasser, et c'est pour atteindre ce résultat qu'il la confia à l'un de nous.

Ces prévisions favorables ne devaient pas tarder à se réaliser. Il fut facile de se convaincre, immédiatement, que, dans tous les cas, le premier médecin n'aurait pas dû être trompé dans

les résultats attendus de la section du filet, car, actuellement tout au moins, Mlle R... possède une langue remarquablement longue. L'organe était parfait comme conformation; seule la façon de s'en servir était défectueuse, et c'est à redresser cette dernière qu'il fallait s'employer. On y devait parvenir avec une rapidité toute particulière. En effet, quelques minutes suffirent pour la correction. Au commencement de la deuxième séance (la première avait duré un quart d'heure environ), l'élève savait déjà prononcer très correctement et sans difficulté des mots comme *la, lent, long, l'eau, allant, allons, aller,* etc. A la fin de cette même séance, elle lisait toute une page de l'histoire de *La Chèvre de M. Seguin,* sans se tromper plus de deux fois. Elle était encore obligée de faire un effort visible pour prononcer les syllabes *li* et *lu,* surtout quand celles-ci se répétaient dans un même mot. Au cours de la troisième séance, Mlle R... affirma que la prononciation correcte de l'*l* ne lui coûtait presque plus d'efforts. On put s'en apercevoir par l'exactitude et la rapidité avec laquelle elle lisait toute l'histoire de *La Chèvre de M. Seguin.* Sur huit pages de lecture courante, aucune erreur ne fut commise. On s'imagine aisément combien cette jeune fille se félicitait de ne pas s'être bornée à la consultation du dernier médecin. Celui-ci s'était, en effet, prononcé un peu trop hâtivement, pour ne pas dire davantage.

Il est très heureux que Mlle R... ait eu plus de courage et de volonté ferme que l'on n'en rencontre, généralement, chez tant d'autres se trouvant dans le même cas et qui, quoique désireuses de se corriger, n'ont pas toujours assez de persévérance pour réussir, alors même qu'on ne leur demande qu'un tout petit effort personnel.

Aucune des personnes que nous avions traitées avant Mlle R... pour la prononciation de l'*l* n'avait remplacé cette consonne par *n* mouillée. Le défaut que l'on rencontre le plus fréquemment consiste en la confusion de *l* et *n* simple. Elle

s'explique assez facilement par la grande ressemblance qu'il y a dans le mécanisme de ces deux consonnes. En effet, comme il ressort des figures 3 et 4, la place d'articulation est presque la même. Dans les deux cas, la langue s'élevant vers le palais touche aux dents et aux alvéoles supérieures. Pour *n* (*fig. 3*) le contact entre la langue et le palais étant complet, l'air sort par le nez. Pour *l* (*fig. 4*), au contraire, le contact entre la langue et le palais se trouve intercepté des deux

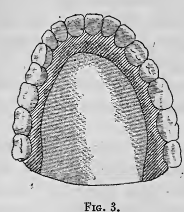


Fig. 3.
n normale.

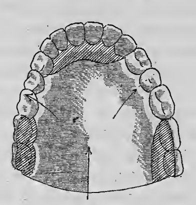


Fig. 4.
l bilatérale normale.

côtés dans la région des premières dents molaires et le souffle peut sortir par la bouche.

Cela nous explique deux choses, à savoir : 1° en levant la langue un peu trop vers le palais, l'*l* se trouve transformée en *n*; et 2° en empêchant la langue de toucher aux alvéoles sur les côtés et en obligeant le souffle à sortir par ces deux ouvertures bucco-latérales, nous pouvons éviter la confusion des deux consonnes.

La figure 5 représente un tracé obtenu pendant une prononciation quelque peu particulière de l'*l*. La langue se place comme pour *n*, sauf d'un côté, soit à gauche, soit à droite, où elle ne vient pas en contact avec les alvéoles, et permet ainsi à l'air de sortir par la bouche. Au point de vue de l'articulation, cette manière de prononcer l'*l* est évidemment

fausse, celle que nous voyons sur la figure 4 étant la seule bonne. Mais comme, d'une part, nous articulons uniquement pour nous faire comprendre et non pas pour le plaisir d'articuler correctement, et puisque, d'autre part, en prononçant l'*l* d'un côté seulement, nous produisons le plus souvent, sur l'oreille de celui qui nous écoute, l'effet acoustique d'une *l* ordinaire, nous sommes autorisés à la considérer comme correcte aussi, sinon physiologiquement, du moins pratiquement. Rien n'est plus facile, d'ailleurs, que de transformer une *l* unilatérale en une *l* bilatérale. Cette correction doit se faire toutes les fois que la prononciation entraîne un jeu irrégulier des lèvres, ce qui peut se rencontrer assez fréquemment.

Le tracé de la figure 6 nous montre une troisième manière de prononcer l'*l*. Elle est défectueuse au double point de vue articulatoire et acoustique.

La langue touche aux dents et aux alvéoles supérieures partout, excepté sur un côté dans l'arrière-bouche. Le souffle s'échappe de la bouche à travers cette ouverture. Mais se heurtant contre la paroi interne de la joue, il produit un bruissement fort désagréable à l'oreille. En outre, cette manière de prononcer l'*l* occasionne presque toujours un fonctionnement irrégulier des lèvres. Avec l'intention inconsciente de faciliter la sortie de l'air, on les tire du côté de l'ouverture linguo-palatale, ce qui, la plupart du temps, donne lieu à une affreuse grimace.

La correction de ce défaut n'est pas bien difficile non plus, mais elle demandera d'autant plus de temps et d'efforts que l'habitude aura été prise plus anciennement.

La manière de procéder est individuelle, comme d'ailleurs dans presque tous les cas de prononciation défectueuse. Le professeur doit être assez perspicace pour comprendre sur-le-champ par quel moyen il fera disparaître le défaut le plus rapidement possible. Quant à nous, nous observons, en général, le principe de ne pas persister dans l'application d'un moyen, s'il ne se montre pas immédiatement efficace.

Et, en nous basant sur l'expérience, nous croyons, en effet, qu'il vaut mieux changer sa tactique plusieurs fois de suite, que de persister trop longtemps dans une certaine voie et fatiguer ainsi le sujet inutilement.

Il est bon, naturellement, que celui-ci ne s'aperçoive pas du changement de méthode, afin que ne s'altère pas la confiance en son professeur; et, pour des raisons d'ordre psychologique, il est presque toujours utile, en outre, qu'il ne sache pas trop ce que l'on veut de lui.

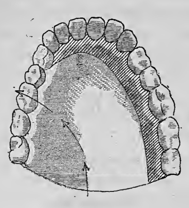


Fig. 5.
l unilatérale normale.

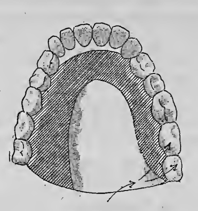


Fig. 6.
l unilatérale incorrecte.

Amener la personne, le plus rapidement possible et par le moyen le plus simple, à la solution cherchée et s'assurer ensuite qu'elle se rend compte de la différence dans l'articulation, tel est, si nous ne nous trompons, le double résultat auquel nous devons aspirer.

La meilleure méthode à appliquer est évidemment celle qui nous permet d'atteindre promptement le but désiré, et si certains appareils ou *trucs*, pour nous servir de l'expression d'un spécialiste de Paris, peuvent, en quelques instants, nous assurer le succès complet et durable, mieux vaut, sauf erreur de notre part, les employer que d'astreindre les élèves, pendant « quinze ou vingt jours », à un « travail assidu et attentif »,

pour lequel, du reste, ainsi qu'il a été dit plus haut, ils n'ont généralement pas beaucoup de goût.

Les exercices orthophoniques, basés sur la physiologie des organes de la parole aussi bien que sur celle des sons du langage, sans jamais présenter aucun danger pour personne, sont, dans la plupart des cas, d'une efficacité absolue, et c'est de ce fait que les médecins en général et les laryngologistes en particulier devront se laisser convaincre.

DES TUMEURS BÉNIGNES DES SINUS DE LA FACE

EN PARTICULIER

DU PAPILLOME DU SINUS MAXILLAIRE

Par MM.

P. JACQUES, agrégé,
chargé du cours d'oto-laryngologie
à l'Université de Nancy.

G. BERTEMÈS,
de Charleville.

I

Les tumeurs bénignes des sinus de la face peuvent se diviser en tumeurs *extrinsèques* ou par propagation, n'ayant envahi les sinus que secondairement dans le cours de leur évolution, et en tumeurs *intrinsèques* ou primitives, à point de départ nettement sinusien, et nées sur place aux dépens de la muqueuse et de la coque ostéo-périostique des sinus.

Nous ne nous occuperons guère des premières, qui sont depuis longtemps connues et réclamées par la grande chirurgie. Causant des dégâts souvent considérables avant d'envahir les sinus, elles nécessitent des délabrements parfois fort étendus au point de vue opératoire. Nous nous souvenons d'avoir vu le professeur Gross faire une résection des deux maxillaires supérieurs, suivie d'une prothèse immédiate, pour

un fibro-chondro-myxome de la voûte palatine ayant envahi les deux sinus maxillaires[1].

Il en est cependant que nous ne pourrons passer sous silence, en raison de l'intérêt particulier qu'ils offrent pour les rhinologistes. Nous voulons parler des *kystes dentaires du maxillaire supérieur à évolution sinusienne.* L'un de nous[2] a récemment attiré l'attention sur ces kystes, dont les uns, issus des alvéoles des incisives et des canines, tantôt projettent en dehors la table externe du maxillaire, tantôt, progressant en profondeur, vont soulever le plancher nasal, et dont les autres, issus des molaires, refoulent la paroi inféro-externe du sinus maxillaire au point d'amener parfois sa cavité à l'état virtuel.

Ajoutons que la distinction entre les deux n'est pas toujours très nette, et qu'il y a des cas intermédiaires à évolution palatine.

La pathogénie de ces kystes est restée pendant longtemps obscure. La plupart des auteurs modernes admettent aujourd'hui, avec Malassez et Abarran[3], qu'ils proviennent de débris épithéliaux paradentaires. Aussi leur symptomatologie se résume-t-elle pendant longtemps et presque uniquement en fluxions dentaires à répétition, en carie dentaire, en fistules alvéolaires et n'est-ce qu'au cours d'une évolution prolongée qu'ils peuvent intéresser les cavités accessoires du nez. Et, de fait, en soulevant le plancher du sinus et en empiétant sur sa cavité, ils peuvent offrir tout le tableau clinique de l'hydropisie de l'antre, avec projection en dehors de la paroi antérieure et transparence nette à la diaphanoscopie. La paroi de séparation peut encore se résorber ou se rompre, le contenu du kyste se vider à l'intérieur du sinus, et, pour peu qu'il soit infecté, produire une sinusite chronique.

Ces rapports constants des grands kytes dentaires postérieurs avec le sinus maxillaire ont été mis à profit dans des vues thérapeutiques par l'auteur auquel nous faisions plus haut allusion. Voici comment il procède pour la cure radicale.

Après incision au niveau de la fosse canine et extirpation aussi complète que possible de la poche kystique, la cavité osseuse ainsi formée est mise en communication large avec le sinus maxillaire par la résection de la paroi de séparation, puis fermeture immédiate de la plaie buccale. L'ancienne cavité kystique ne forme, de cette façon, plus qu'un simple diverticulum de l'antre, dont la muqueuse ne tardera pas à l'envahir. Une sinusite aiguë se déclare dans les premiers jours, qui ne tarde pas à se résoudre assez facilement.

Ce mode de traitement, simple corollaire de la cure des sinusites, d'après Caldwell-Luc, nous semble marquer un progrès réel dans la thérapeutique de ces kystes dentaires, surchargée jusqu'à ce jour d'avulsions dentaires, d'injections irritantes ou antiseptiques, d'ouvertures par la fosse canine suivies de pansements iodoformés, aussi prolongés que désagréables.

II

Sans vouloir en rien préjuger de la pathogénie des tumeurs *intrinsèques,* et pour la commodité de la description seulement, nous les diviserons en tumeurs *inflammatoires* et en tumeurs bénignes proprement dites.

TUMEURS INFLAMMATOIRES. — a) *Polypes muqueux.* — Des observations de polypes des sinus ont été rapportées par Zukerkandl[4], Baginsky[5], Hajek[6], Rutten, Heymann, Hartmann, Halbey[7].

Hajek cite un cas de polype du sinus maxillaire qui avait envahi la fosse nasale correspondante à travers un ostium très élargi et dont l'extirpation avait présenté de grandes difficultés, le polype s'échappant à tout moment dans la cavité sinusienne et faisant ainsi déraper l'anse. Il les croit fréquentes, surtout autour de l'ostium.

Max Schäffer[8] a extrait trois fois des polypes du sinus

sphénoïdal. Nous-mêmes avons observé le développement de semblables tumeurs chez un sujet opéré il y a deux ans, par le Dr Moure, d'un polype fibreux hémorragique du nasopharynx, avec prolongement intra-sphénoïdal.

Dans l'observation de Wendell C. Philipps [9], il s'agissait, d'après l'examen histologique, d'un épithélioma de l'antre, greffé sur un polype muqueux. La tumeur avait perforé l'apophyse alvéolaire; un bout même dépassait et pendait dans la bouche sous forme d'un champignon. Notons, en passant, que c'est là peut-être le seul cas où l'on ait vu un polype muqueux — tumeur essentiellement conjonctive — se transformer en épithélioma.

A rapprocher du cas précité l'observation de M. Symonds [10] :

La patiente s'était fait extraire les deux petites molaires. Quelques années plus tard, les alvéoles correspondantes furent trouvées occupées par deux masses gélatineuses piriformes, libre de toute adhérence au voisinage. Le stylet pénètre dans l'antre. A l'ouverture, on trouve le sinus rempli de polypes muqueux, insérés surtout sur les parois interne et postérieure. Il n'y avait pas de suppuration ni d'écoulement par le nez.

Même absence de suppuration dans le cas rapporté par Gravella [11]. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de véritables myxomes.

Par contre, dans l'observation de Mayo Collier [12], il y avait eu de la suppuration pendant à peu près sept mois. Un des polypes s'était trouvé fixé sur un fragment d'os enlevé de la paroi antérieure (sinus frontal).

A noter encore un cas, rapporté par Lambert Lake [13], de polypes de l'antre. La distension des parois était très marquée surtout vers la paroi orbitaire; il y avait des polypes dans la fosse nasale correspondante. Le sinus lui-même en fut trouvé tout rempli. Le cas était surtout intéressant au point de vue du diagnostic. Il y avait, en effet, une transparence très nette à la diaphanoscopie, ce qui, jusqu'ici,

n'avait été admis que pour les seuls kystes du maxillaire supérieur.

b) *Kystes, mucocèles et hydropisies des sinus.* — On rencontrerait des kystes, d'après Hajek[6], dans la plupart des inflammations chroniques des sinus; ils se formeraient par rétrécissement et atrésie consécutive des conduits alvéolaires, avec rétention des produits sécrétoires, et seraient tapissés intérieurement par un épithélium cilié. Dmochowsky[14] en a trouvé à épithélium cubique, ce qui prouverait leur origine glandulaire; Heymann[15], à endothélium et provenant, d'après lui, de vaisseaux lymphatiques dilatés. Enfin, les polypes muqueux peuvent dégénérer en kystes, ainsi que le fait a été plusieurs fois prouvé pour ceux des fosses nasales.

A un stade ultérieur, ces kystes, devenus plus volumineux, peuvent remplir toute la cavité sinusienne et constituer alors ce qu'on appelait anciennement l'hydropisie ou la mucocèle des sinus maxillaire et frontaux; c'est, du moins, là l'opinion de Giraldès[16], Wernher[17], Virchow[18] et de la plupart des auteurs modernes, parmi lesquels nous retiendrons surtout Hajek. Dans les quatre cas d'hydropisie de l'antre qu'il a traités, la fosse nasale était remplie de polypes muqueux, ce qui laissait déjà présumer qu'il pouvait en être de même pour les sinus maxillaires, où ces polypes avaient pu dégénérer en kystes. Une de ces observations est particulièrement intéressante.

Il s'agissait d'une malade qui venait consulter pour des maux de tête très violents. On ponctionne le sinus maxillaire et on retire plusieurs centimètres cubes de liquide séreux. Il n'y avait pas de pus dans le méat moyen, et l'ostium avait été trouvé absolument infranchissable au moment de la ponction. Les maux de tête se calment de suite. Deux jours après, on trouve le méat moyen rempli de pus, et l'ostium laisse facilement passer une canule par où on fait un lavage qui ramène encore du pus.

Quoi de plus logique à admettre que l'hypothèse d'un kyste séreux volumineux ayant obstrué l'orifice et produit de la rétention dans l'antre? Et, si l'on avait négligé de revoir le

malade, nul doute que le cas en eût imposé pour une hydropisie de l'antre.

D'autres, parmi lesquels Nolténius [19], Semon [20], Körner [21] et Dmochowsky, admettent encore l'ancienne définition de la mucocèle, tumeur par rétention des sécrétions normales du sinus à la suite de l'obstruction de l'ostium. Dmochowsky s'appuie surtout sur une autopsie où il trouva l'ostium maxillaire complètement atrésié, le sinus rempli de sérosités et les parois réduites à une minceur extrême. Les 37 cas d'hydropisie de l'antre publiés par Nolténius n'éclairent pas beaucoup la pathogénie de l'affection telle que l'admet cet auteur. Il resterait toujours à établir, croyons-nous, quelles conditions anatomiques expliquent pourquoi ces hydropisies sont relativement rares bien que l'ostium s'obstrue très facilement et souvent complètement par des hypertrophies localisées de la muqueuse, des polypes, etc.

Zuckerkandl, à qui ses recherches cadavériques ont fourni nombre d'observations de kystes sinusiens, évite de prendre parti en faveur de l'une ou l'autre des théories en présence.

La théorie de la tumeur par rétention et obstruction de l'ostium nous semble, par contre, très admissible dans les hydropisies traumatiques, celles de l'antre doivent être peu connues, nous n'en avons en effet trouvé aucune observation ; Wilhelm et Jacques [41] en ont vu une se développer dans le sinus sphénoïdal à la suite d'un traumatisme orbitaire ; elles sont fréquentes surtout au niveau du sinus frontal. A propos de ces dernières, relevons, en passant, le fait suivant presque constant, d'après Hajek : l'amincissement de la paroi antérieure, pour les mucocèles traumatiques, est accusé surtout au point où le coup a porté, tandis que, dans les mucocèles non traumatiques, il porte surtout sur la partie inférieure de la paroi antérieure, vers la poulie de grand oblique, là où elle est le plus mince.

En nous reportant à ce que nous avons dit plus haut à propos des kystes dentaires, nous voyons donc que l'affection

connue communément sous le nom d'*hydropisie du sinus maxillaire* englobe des processus anatomiques très différents et peut être due :

1° Au développement vers en haut d'un kyste dentaire postérieur. Le liquide contenu à l'intérieur sera séreux ou séro-purulent.

2° Peut-être à une obstruction prolongée et complète de l'ostium, telle que peut la produire, par exemple, une périostite traumatique. Le liquide sera franchement séreux, quelquefois hémorragique.

3° Le plus souvent, à l'existence d'un kyste volumineux parti de la muqueuse même du sinus. Le liquide sera visqueux, gélatineux, analogue à celui qu'on trouve dans tous les kystes glandulaires soumis à une irritation prolongée.

III

Les tumeurs bénignes non inflammatoires des sinus de la face sont peu connues; nous ne citerons, à ce propos, que le travail publié en 1895 par le Dr Hammer[22]; sur un ensemble de 22 tumeurs du maxillaire supérieur, l'auteur parle bien d'un sarcome à point de départ probablement sinusien, d'un kyste paradentaire, mais de tumeur bénigne primitive il ne fait aucune mention. On n'en dit rien ou peu de chose dans les traités classiques; elles doivent donc être rares. Ou bien serait-ce que leur diagnostic précoce est trop difficile et qu'on les confond avec les inflammations banales des sinus, jusqu'au jour où, franchissant leurs limites cavitaires, elles envahissent les organes du voisinage? Nous ne savons; le fait est que les observations jusqu'ici n'aboutissent pas.

Parmi les plus anciennement connues, citons d'abord :

a) *Ostéomes.* — Hajek croit qu'un grand nombre d'ostéomes des sinus proviennent des ostéophytes qu'on rencontrerait dans beaucoup de vieilles sinusites et qui se formeraient

à la suite d'une inflammation de la couche périostique de la muqueuse. Ces ostéophytes seraient donc de formation purement périostique et absolument indépendants de l'os lui-même. Aussi les ostéomes se trouvent-ils souvent complètement libres au milieu de la coque osseuse. Cette absence de pédicule est d'une grande importance opératoire, l'extirpation se réduisant souvent à une énucléation plus ou moins aisée.

On confond souvent l'ostéome et l'exostose; cette dernière s'en distingue cependant très nettement, non seulement au point de vue pathogénique, mais encore dans son évolution clinique. L'exostose ou hyperostose est une tumeur à point de départ franchement osseux. Elle se développe, par exemple, souvent dans la paroi antéro-inférieure du sinus frontal, exposée plus qu'aucune autre aux traumatismes, ainsi qu'on le voit dans l'observation de Luc[25]; elle a une attache osseuse très large, n'est pas nécessairement entourée d'une coque amincie et ne présente pas non plus cette évolution presque régulière des ostéomes dont nous parlerons tout à l'heure.

Nous ne rééditerons pas ici toutes les observations publiées d'ostéomes; nous nous contenterons d'en relever les détails les plus intéressants.

Ce qui domine la symptomatologie de ces tumeurs, au moins quand elles sont arrivées à un certain degré de développement, c'est l'adaptation facile des organes du voisinage soumis à la compression qu'exerce autour d'elle la production néoplasique. Ceci est un effet de la lenteur de leur évolution; ainsi, Burow[24] cite un cas d'ostéome ethmoïdal qui avait duré vingt-six ans; Berger et Tyrmann[25] trouvent ce chiffre encore très faible eu égard à leur longue durée dans les autres cavités sinusiennes. Le fait est surtout caractéristique pour le globe oculaire, intéressé dans les ostéomes ethmoïdaux et frontaux. Aussi, dans la plupart des observations recueillies par Ollivier[26] et Bornhaupt[27], l'œil, bien que fortement projeté en bas et en dehors, n'avait-il que peu perdu de son acuité visuelle, et les mouvements musculaires se sont-ils

rétablis presque complètement après l'extirpation. Moser[28] a publié cependant un cas d'ostéome du sinus frontal où l'ablation fut suivie d'une amaurose rapide et complète ; il n'en donne d'ailleurs pas d'explication.

Une autre particularité à noter, c'est qu'ils s'étendent plus spécialement là où ils rencontrent le moins de résistance. A ce sujet il faut distinguer ceux de l'ethmoïde, qui se propageront surtout vers la lame papyracée et l'orbite, ainsi que le montre très bien la figure donnée par Maisonneuve[29], mais dont on n'a pas rapporté un seul cas qui se fût propagé vers l'encéphale (Berger), de ceux des sinus sphénoïdal et frontal, qui, séparés de l'encéphale par une moindre épaisseur d'os, comprimeront plus facilement le cerveau dans ses portions antérieures et moyennes. Les ostéomes sphénoïdaux engloberont fréquemment le nerf optique, ainsi qu'on le voit dans l'observation de Fergusson[40] ; ceux du sinus frontal apparaîtront souvent à l'extérieur, sous la forme d'une tumeur de l'orbite, située à son angle interne, là où la paroi est le moins résistante. Quant aux ostéomes maxillaires, ils s'extériorisent surtout vers la fosse canine. Laurens[31] a cependant rapporté un cas d'ostéome de l'antre, où la tumeur avait si bien paru partir du nez qu'on avait tenté de l'enlever par les voies naturelles.

On voit donc qu'à un certain stade de leur évolution, de tumeurs sinusiennes qu'ils étaient par leur origine, les ostéomes deviennent tumeurs extra-nasales ou plutôt extra-sinusiennes. A en excepter toutefois ceux de l'ethmoïde, qui se propagent autant dans la fosse nasale qu'à travers la lame papyracée (Strazza[30]).

b) *Angiomes.* — On ne connaît que le cas de Wagner[32], où un angiome du sinus maxillaire avait causé une hémorragie inquiétante à la suite d'une trépanation alvéolaire.

c) *Fibromes.* — Si nous faisons abstraction des fibromes hémorragipares partis des cavités nasale ou pharyngienne, et ayant secondairement envahi les annexes pneumatiques, nous

voyons que les fibromes des sinus doivent être d'une grande rareté; le fait n'a rien d'étonnant vu le peu de vitalité des muqueuses sinusiennes, leur minceur et leur pauvreté en éléments conjonctifs. La même remarque peut, d'ailleurs, s'appliquer avec la même justesse aux autres tumeurs bénignes des sinus.

Le Dr Jousset[33] a rapporté un cas de fibrome dégénéré de la fosse nasale qui, selon toutes probabilités, avait pris son origine dans l'antre. Les parois osseuses antérieures et latérales étaient en partie détruites, la tumeur plongeait dans le cavum, et le globe oculaire était déplacé vers en haut. L'examen microscopique montra qu'il s'était agi d'un fibromyxome. La malade mourut dans le coma trois jours après l'extirpation.

Chiari[34] a publié un cas intéressant de fibrome de l'ethmoïde.

Un malade de dix-sept ans se présente avec de l'exophtalmie, du larmoiement et une amaurose complète de l'œil droit. Le nez est repoussé à gauche, il y a des épistaxis fréquentes, de l'obstruction nasale. Le malade se plaint de dysphagie, de difficulté de la respiration. La région avoisinante est rouge et enflammée; on reconnaît un abcès au-dessus de la clavicule. Le malade mourut à la suite d'abcès métastatiques des poumons. A l'autopsie, on trouve un fibrome parti de l'ethmoïde, renfermant de grandes cavités pneumatiques, vestiges probablement des cellules ethmoïdales dilatées. La tumeur proémine dans la fosse cérébrale, au niveau de la selle turcique et de la moitié postérieure de la lame criblée; le nerf optique est comprimé dans son canal. La paroi orbitaire interne est refoulée en avant et en dehors. Le canal lacrymo-nasal est rétréci, presque atrésié. Le sinus sphénoïdal est envahi.

On voit qu'outre les caractères physiques de consistance, etc., les fibromes des sinus se distinguent des ostéomes par la diversité des organes qu'ils compriment ou détruisent; leur symptomatologie est plus bruyante, leur évolution plus rapide; le nombre restreint des observations ne permet toutefois encore pas d'en fixer entièrement l'histoire.

d) *Enchondromes.* — Nous ne citerons que le cas publié par Lawton [35] d'un enchondrome d'origine sphénoïdale, observé chez un enfant de deux jours. Il s'agissait d'une tumeur congénitale qui plongeait dans l'orbite et était creusée d'espaces kystiques.

De telles formations doivent être excessivement rares. Sicard [36], dans son excellente thèse sur les enchondromes des fosses nasales, n'en rapporte aucun cas.

e) *Papillomes.* — Nous n'en avons trouvé qu'un seul cas, rapporté par le Dr Hellmann [37]. Le malade était atteint depuis douze ans de polypes du nez. Un peu plus tard, apparurent des tumeurs papillomateuses. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois, le malade présentait tous les symptômes d'un empyème frontal. A l'ouverture, on trouve l'os épaissi, du pus dans le sinus, et, comme cause de cet empyème, « la propagation à la muqueuse du sinus des papillomes durs observés dans la cavité nasale. » Le malade mourut deux mois après d'un carcinome développé dans le même sinus frontal; l'auteur croit à une transformation maligne du papillome préexistant.

Ayant eu l'occasion de suivre, à la clinique laryngologique de Nancy, un malade porteur d'un papillome du sinus maxillaire gauche, nous croyons utile de le rapporter en détail et d'en relever les quelques points les plus intéressants :

Observation. — Clinique laryngologique de Nancy, numéro d'ordre : III, 2312.

Résumé : *Obstruction nasale ancienne, avec formations polypeuses typiques et production de végétations papillaires parties de la queue du cornet moyen, obstruant la choane gauche. Ablation par morcellement des végétations. Un an plus tard, trépanation du sinus maxillaire pour maux de tête intolérables à forme sphénoïdale; découverte de productions semblables à celles du nez, occupant la presque totalité du sinus, se révélant à l'examen microscopique comme de nature papillomateuse; peu de pus.*

Eug. D..., mécanicien, trente-cinq ans, est adressé à la clinique par le Dr Job, de Lunéville, pour une obstruction nasale bilatérale

presque absolue. C'est un homme de haute taille, facies coloré, nez élargi en éteignoir, léger strabisme divergent. Ne peut se moucher depuis plusieurs mois et souffre de céphalées vagues de temps à autre.

A la rhinoscopie antérieure, les fosses nasales sont encombrées de masses polypeuses rosées dans la région des méats moyens, tandis que les cornets inférieurs, rouges, livides et macérés, offrent dans toute leur longueur un aspect boursouflé et se montrent tapissés de mucosités louches. A la rhinoscopie postérieure, la choane gauche est tout entière occupée par une masse végétante, mamelonnée, rouge par places, recouverte ailleurs d'un enduit jaunâtre et saignant au contact du stylet et du porte-coton. Impossible d'en localiser le pédicule. A droite, queues des cornets inférieur et moyen modérément épaissies et dégénérées, mais n'obstruant pas la choane.

En plusieurs séances, on débarrasse à l'anse les deux fosses nasales des productions polypeuses qui les distendent; puis les cornets sont réduits, tant par exérèse à l'anse chaude que par des cautérisations répétées. Enfin, on débarrasse la choane gauche des masses végétantes qui l'obstruent en les morcelant. On constate alors que leur point de départ n'est autre que la queue du cornet moyen et la muqueuse immédiatement avoisinante. La perméabilité nasale est ainsi complètement rétablie sans aucune perte de substance osseuse.

Entre temps, l'examen histologique a été pratiqué, tant des polypes muqueux, dont la structure fut trouvée habituelle, que des végétations postérieures, que leur aspect clinique rapprochait plutôt des tumeurs malignes; contrairement aux prévisions, le microscope ne fit reconnaître que les éléments normaux hyperplasiés et superficiellement enflammés de la muqueuse des cornets.

L'épithélium superficiel, très épaissi, a perdu ses cils; il est nettement délimité, du reste, tant du côté de la surface, que profondément vers le stroma.

Le tissu conjonctif, un peu œdématié, s'était considérablement épaissi, et dans son sein des boyaux glandulaires, parfois kystiques, alternaient avec de nombreux vaisseaux. Aucun signe de dégénérescence maligne.

La diaphanoscopie, pratiquée par deux fois au cours du traitement, ne fournit aucun indice de collection maxillaire ou frontale. Et le malade quitta l'hôpital guéri, conservant seulement des cornets inférieurs encore gros, mais nullement polypeux.

Un an plus tard, il se représente à la clinique, se plaignant de ce que ses narines se bouchaient encore de temps à autre et alternativement, mais surtout de souffrir de maux de tête extrêmement pénibles, prédominant à gauche, tantôt vers le front, tantôt au vertex, presque toujours au fond des orbites. La rhinoscopie ne révèle aucune récidive ni des polypes ni des végétations; à peine un petit bourgeon mûriforme, du volume d'un pois, au voisinage de la queue du cornet moyen, immédiatemeut au-dessous d'elle, persiste-t-il comme vestige de l'ancienne tumeur.

En revanche, les cornets inférieurs sont toujours volumineux. Rien ne paraît suinter de la gouttière infundibulaire du méat moyen, bien qu'une coulée de pus blanchâtre recouvre la région caudale du cornet inférieur; un petit ruisseau de pus descend également du haut de l'arcade choanale gauche, sur l'amygdale pharyngienne. A la diaphanoscopie, le sinus maxillaire apparaît un peu obscur en arrière et en dehors, la lumière n'est pas perçue du côté gauche par le patient.

Soupçonnant une sinusite sphénoïdale ancienne, comme cause à la sinusite maxillaire récente, aussi bien qu'au bourgeonnement de la queue des cornets, on propose une intervention sur la cavité du sphénoïde, à travers celle du maxillaire; opération qui est acceptée de suite et pratiquée le 13 février 1901.

Opération. — Sous le chloroforme, sans tamponnement préalable de la choane, incision de la muqueuse dè la fosse canine, dénudation de la face antérieure du maxillaire, attaque à la gouge de la paroi antérieure du sinus, qui est trouvée particulièrement épaisse et résistante. Une large rondelle osseuse réséquée, on rencontre la muqueuse sinusienne fortement congestionnée et sensiblement épaissie, mais nullement polypeuse. Rien ne s'écoule en fait de pus. Mais, en poursuivant le curettage, on trouve dans le récessus postéro-supérieur de l'antre, dont la paroi nasale offre une voussure interne exagérée, un amas végétant, du volume d'une noix à peu près, plus dur que des fongosités et de teinte rosée claire. Les végétations se détachent aisément de l'os; leur insertion couvre les deux tiers postérieurs du toit du sinus et, sur les parois nasale et ptérygo-maxillaire, la région avoisinant le récessus postéro-supérieur. Malgré l'imprévu de la découverte, on décide d'explorer le sinus sphénoïdal, et, pour ce faire, on résèque la paroi nasale de l'antre dans toute l'étendue du méat moyen; le cornet moyen est aussi supprimé en grande partie. Le corps du sphénoïde, vu de face, apparaît sain d'aspect; son ouverture à la pince coupante montre que sa cavité est saine également. Dans ces conditions, on se con-

tente de refermer l'incision buccale, après tamponnement des deux sinus au moyen de mèches iodoformées sortant par les narines.

Suites assez simples, encore qu'un peu douloureuses. Le quatrième jour, la gaze est retirée, puis on fait dans le sinus maxillaire, par la brèche nasale, un lavage chaque deux jours. Le quinzième jour, on renvoie le malade après avoir supprimé à l'anse froide quelques lambeaux de muqueuse œdématiée, obstruant partiellement la choane gauche. La sécrétion séro-muqueuse, plutôt que purulente, ne tarde pas à diminuer d'abondance, puis à se tarir entièrement, tandis que persiste une très large brèche au niveau de la fontanelle nasale. Les maux de tête ont disparu, eux aussi, progressivement, à mesure que s'effectuait la réparation de la plaie opératoire et que régressaient les phénomènes inflammatoires consécutifs. Le malade, revu dans le courant d'avril, est entièrement guéri, et les caractères normaux de la sécrétion nasale du côté gauche semblent indiquer que la réparation est complète à l'intérieur du sinus.

Examen de la tumeur. — La tumeur enlevée est de forme hémisphérique et d'un volume supérieur à celui d'une demi-noix; son pédicule, de forme allongée, mesure environ 10 millimètres sur 20. La surface rappelle exactement l'aspect de certains papillomes laryngiens à type villeux ou foliacé; elle est, en effet, finement découpée par une infinité de petits sillons qui la décomposent en mamelons et en lamelles, tandis que des incisures plus profondes permettent d'écarter les divers lobules constitutifs de la masse néoplasique. Cette disposition ramescente s'accuse plus nettement encore sur une coupe axiale, qui fournit une figure assez comparable à celle qu'offre cette section sagittale du vermis cérébelleux. Sur une telle coupe, il est aisé de s'assurer à la loupe et même à l'œil nu de la part que prennent à la constitution du néoplasme, d'une part, le tissu de soutien, et, de l'autre, les formations épithéliales. Le stroma forme de minces tractus, de fines bandes occupant l'axe des feuillets juxtaposés : la masse principale de ceux-ci se montrant formée d'un tissu homogène de nature épithéliale.

L'étude microscopique de coupes triplement colorées à l'hémaline, fuchsine acide et acide picrique confirme les indications fournies par l'examen macroscopique. D'un tronc commun basal assez riche en vaisseaux se détachent, à la manière de rameaux, des lamelles conjonctives, formées de fibres ondulées assez lâches, pauvres en éléments cellulaires aussi bien fixes que migrateurs. Elles soutiennent une végétation épithéliale d'une exubérance qui contraste avec la pauvreté du support fibreux. Cet épithélium constitue à toute la tumeur un revêtement d'épaisseur assez uniforme,

toujours considérable, décuple au moins de celle du stroma; formé dans ses couches profondes d'éléments arrondis, ses cellules s'allongent en fuseaux dans la zone moyenne, tandis qu'elles revêtent à la surface la disposition cylindrique à cils. Nettement limitée superficiellement, comme elle l'est du côté du stroma, l'assise épithéliale se montre par places dissociée par de nombreuses lacunes arrondies, attribuables à l'infiltration œdémateuse, et dans les lacunes s'observent, contrairement à ce qui existe dans le conjonctif sous-jacent, des globules blancs en grand nombre. Les déformations qui résultent pour les cellules épithéliales tant de leur tassement dans les assises profondes que de leur dissociation dans les couches superficielles par l'imbibition séreuse, reproduisent bien l'aspect de l'épithélium atypique et provoquent, à une inspection superficielle, le diagnostic d'épithélioma cylindrique. Il nous semble pourtant que le terme d'*adénome,* ou plutôt encore de *papillome muqueux,* répond mieux à la signification réelle de la tumeur.

Avant d'entrer plus avant dans la discussion de la place à attribuer à notre tumeur dans le cadre des néoplasmes sinusiens, relevons son évolution insidieuse et prolongée; elle répondait bien, en effet, à son siège profond et caché. Le récessus postéro-supérieur du sinus maxillaire, où elle se trouvait insérée, avoisine le trou sphéno-palatin, les nerfs et vaisseaux sphéno-palatins, avec leurs branches nasales moyennes.

Rien d'étonnant donc à ce que les maux de tête en aient imposé d'abord pour une sinusite sphénoïdale, le siège de la compression et de l'irritation causées par la tumeur correspondant bien à la localisation profonde, vaguement rétro-orbitaire, des douleurs. Mais ce fait montre le peu de valeur qu'il faut parfois attacher aux seuls symptômes subjectifs dans le diagnostic des sinusites postérieures, et relève d'autant l'importance des symptômes objectifs qui, seuls, paraissent devoir nous donner une certitude réelle.

La diaphanoscopie, pratiquée par deux fois, n'a rien donné de précis pour le sinus maxillaire, et ceci malgré l'épaississement de la muqueuse, qui serait, d'après tous les auteurs, la

condition la plus favorable et presque indispensable pour l'arrêt des rayons lumineux. Il faut reconnaître pourtant que cet épaississement hyperplasique de l'ensemble du revêtement muqueux de l'antre était loin d'atteindre au degré de tuméfaction et de dégénérescence qu'on observe dans les sinusites de vieille date. Remarquons surtout que la région la plus intéressée était située très en arrière, et que l'ombre portée devait échapper aux investigations diaphanoscopiques tant que le néoplasme n'avait pas atteint la région moyenne du plancher orbitaire.

Notons enfin, pour finir avec la partie clinique de notre observation, un détail qui sort un peu du cadre de notre travail, mais qui est assez d'actualité pour que nous y insistions. La voie suivie ici pour ouvrir le sinus sphénoïdal a été celle que l'un de nous a vu pratiquer en 1897, à la clinique de Jansen [38], et que recommandait encore récemment Furet [39], c'est-à-dire la voie transhighmorienne. Cette voie d'accès nous paraît excellente, à condition que l'on résèque *la totalité de la paroi nasale du sinus au-dessus de l'insertion du cornet inférieur*. Or, une telle résection, outre qu'elle intéresse nécessairement certaines branches importantes de la sphéno-palatine, expose encore à la déchirure le tronc même de l'artère, les branches efférentes du ganglion de Meckel et le ganglion lui-même du maxillaire supérieur dans le trou sphéno-palatin. La voie transmaxillaire pour l'ouverture de l'annexe sphénoïdale ne saurait donc, contrairement à la manière de voir de son auteur, être considérée comme un procédé applicable à la généralité des cas. Elle semble bien ne devoir répondre qu'à certaines indications précises, d'ailleurs très bien marquées par Furet, où la voie nasale est impraticable.

Revenons maintenant à la tumeur considérée en elle-même. Elle ne saurait être rattachée, comme nous l'avons dit plus haut, qu'à l'une des trois variétés suivantes : épithélioma cylindrique, adénome, papillome muqueux.

L'épithélioma des fosses nasales partage avec tous les épithéliomes des caractères de diffusion, d'infiltration, d'ulcération superficielle, qui font totalement défaut dans notre cas : l'épithélioma de la muqueuse, du nez et de ses annexes n'a aucune tendance à la pédiculisation, à la formation de polypes. La coupe présente des cavités de configuration asymétrique, des tubes irréguliers tapissés de cellules atypiques, à tendance dégénérative fréquemment muqueuse.

L'adénome nasal, dont nous avons rencontré un cas pur au niveau du tubercule de la cloison, apparaît sur une coupe formé d'une agglomération de petits kystes sphériques, réguliers, à peine déformés par pression réciproque, ou de tubes cylindriques revêtus intérieurement d'une assise d'éléments prismatiques reproduisant exactement le type du tissu originel. Cette tumeur est généralement bien limitée, parfois nettement pédiculisée; sa surface est lisse ou légèrement mamelonnée, comme framboisée. La vascularité est assez faible.

Le papillome vrai, nous l'avons vu, est très rare ou, du moins, passe pour tel. Il est important tout d'abord de le distinguer des hypertrophies papillaires inflammatoires, que l'on rencontre fréquemment sur le cornet inférieur et, plus rarement, sur la cloison. Il ne saurait non plus être confondu avec ce que Zuckerkandl a figuré et décrit, tant dans la cavité nasale elle-même que sur la muqueuse de l'antre, sous le vocable d'*hypertrophie verruqueuse diffuse ou localisée*. Le papillome muqueux vrai est caractérisé par une consistance demi-molle, une teinte ordinairement rosée, une surface hérissée d'élevures coniques ou lamelleuses. Son stroma est formé de fibres conjonctives rares, de matière amorphe, renfermant quelques éléments embryonnaires ; il est parcouru par des vaisseaux assez nombreux. « La trame celluleuse est parfois si grêle que le revêtement paraît reposer sur les vaisseaux dilatés... Le revêtement épithélial, quand il est stratifié..., offre des couches multiples dont les éléments affectent les formes les plus variées : ils sont ronds, ovoïdes, crénelés.

aplatis, fuso-cellulaires, multinucléés... » (Reclus, *Manuel de pathologie externe.*) Comme caractéristique clinique dans les fosses nasales, le papillome saigne au simple contact du stylet et sa teinte tire souvent sur le grisâtre.

Tous ces caractères, nous les retrouvons à la fois dans les végétations extirpées chez notre malade des fosses nasales, aussi bien que de l'antre d'Highmore. C'est, toutefois, la tumeur highmorienne seule qui offre dans toute sa pureté le type du papillome muqueux; la portion intra-nasale, ou plutôt choanale, du néoplasme, ayant vraisemblablement subi, du fait des irritations réitérées auxquelles l'exposaient son siège et les tentatives d'ablation dont elle avait antérieurement été l'objet, diverses modifications telles que l'hyperplasie des éléments conjonctifs et, comme conséquence, une configuration plus grossièrement papillaire. D'ailleurs, l'absence totale de repullulation des végétations nasales après plus d'une année confirme le pronostic histologique de bénignité et autorise l'espoir d'une guérison tout aussi définitive de la néoplasie antrale.

Si, pour nous, la variété de dégénérescence de la pituitaire à laquelle nous avons eu affaire ne saurait être considérée comme d'autre nature que la papillomateuse, nous ne ferons aucune difficulté d'avouer que de telles néoplasies offrent avec le cancer cylindrique et l'adénome (tumeurs malignes ou susceptibles de le devenir) des points de rapprochement qui pourraient passer pour liens de parenté. Mais nous conclurons surtout qu'on se hâte trop peut-être, dans la pratique, de baptiser *épithélioma* toute tumeur végétante à prédominance épithéliale développée dans les sinus en général et plus particulièrement dans l'antre d'Highmore. Peut-être, si une étude plus approfondie était systématiquement pratiquée des végétations que ramène parfois la curette au cours de l'ouverture chirurgicale du sinus maxillaire, peut-être arriverait-on à cette conviction que la pituitaire, aussi bien dans les diverticules sinusiens qu'au niveau de la cavité nasale

principale, est beaucoup plus accessible aux dégénérescences bénignes qu'aux néoplasies de mauvaise nature : conviction opposée aux données classiques et qui sauverait bien des malades de la classique mais fâcheuse difformité qui succède aux résections totales du maxillaire supérieur.

C'est là le fait essentiel sur lequel nous voulions attirer l'attention. Quel est maintenant le processus pathogénique qui aboutit à la dégénérescence papillomateuse de la muqueuse nasale? Pourquoi, dans notre cas, la tumeur nasale et le néoplasme antral se sont-ils développés en des points symétriques sur chaque face de la paroi nasale du sinus? et cela, malgré l'intégrité de l'os, et sans que nous ayons pu nous convaincre de la continuation des deux portions de tumeur au travers de l'hiatus maxillaire? Il n'est évidemment pas aisé d'y répondre. En tout cas, est-il permis d'émettre l'hypothèse qu'une irritation antérieure, qu'une rhinite ancienne, en même temps qu'elle aboutissait en certains points des fosses nasales à l'hypertrophie polypoïde (cornet inférieur) ou à la dégénérescence myxomateuse (cornets et méat moyen), avait pu, en d'autres régions du nez, entraîner, comme elle le fait dans le segment sous-jacent des premières voies respiratoires, le larynx, une autre forme d'altération, l'hypertrophie papillomateuse?

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Gross.** — Fibro-chrondrome et résection des deux maxillaires supérieurs (*Rev. méd. de l'Est*, 1898, n° 19).

2. **Jacques** et **Michel.** — Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1900, n°s 11 et 12).

3. **Abbaran.** — Kyste des mâchoires (*Rev. de chir.*, 1888, p. 449).

4. **Zukerkandl.** — *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes*, 1895.

5. **Baginsky.** — Observation d'un polype de l'antre. (*Berliner klin. Wochens.*, 1886, n° 17).

6. **Hajek.** — *Pathologie et thérapeutique des sinusites*. Vienne, 1899.

7. Auteurs cités d'après Gravello[11].

8. **Max Schäffer.** — *Chir. Erfahrungen. in der Rhinol., etc.,* Wiesbaden, 1885.

9. **Wendell C. Philipps.** — Épithélioma primitif de l'antre greffé sur un polype (*The Journ. of laryngol.*, juillet 1898).

10. **Symonds.** — *Préparations de polypes de l'antre* (Soc. de laryngol. de Londres, 8 mai 1895).

11. **Gravello.** — *Des myxomes du sinus maxillaire* (Soc. ital. de laryngol., 30 oct. 1897).

12. **Mayo Collier.** — *Un cas de polypes du sinus frontal* (Soc. brit. de laryngol., 13 juillet 1894).

13. **Lambert Lake.** — *Un cas de distension du sinus maxillaire chez un homme de vingt ans* (Soc. de laryngol. de Londres, 1er juin 1900).

14. **Dmochowsky.** — Entzündliche Processe des antrum Highmori (*Archiv f. Laryngol.*, 1895, Band III).

15. **Heymann.** — Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle (*Virch. Archiv*, 1892, Band CXXIX).

16. **Giraldès.** — Schleimcysten des Oberkiefers (*Virch. Archiv*, IX, 463).

17. **Wernher.** — Ueber die Auftreibung des Sinus max., etc. (*Langenbeks Archiv*, 1876, Band XIX).

18. **Virchow.** — *Berliner klin. Wochens.*, 1887, n° 13.

19. **Nolténius.** — 37 Fälle von seröser Erkr. der Oberkieferhöhle (*Monats. f. Ohrenkeilk.*, 1895, n° 4).

20. **F. Semon.** — Acute infl. of the left antrum of Highmore, etc. (*British med. Journ.*, 3 fév. 1894).

21. **Körner.** — *Seröse Ergüsse in der Kieferhöhle* (Naturforchervers. z. Frankfurt a. M., 1896).

22. **Hammer.** — Vingt-deux tumeurs du maxillaire supérieur et des régions avoisinantes (*Virchow's Archiv.*, 1895, vol. 142).

23. **Luc.** — Contribution à l'étude du mucocèle du sinus frontal, etc. (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1899, n° 4).

24. **Burow.** — Mittheilungen aus der Chir. (*Priv. Clinik.*, 1875-1876, p. 42, cité par Berger).

25. **Berger** et **Tyrmann.** — *Die Krankheiten der Keilbein-Höhle und des Siebbein Labyrinthes.* Wiesbaden, 1886.

26. **Ollivier.** — *Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face.* Paris, 1869.

27. **Bornhaupt.** — *Archiv f. klin. Chir.*, XXVII, p. 619.

28. **Moser.** — Contribution à la statistique des tumeurs du sinus frontal (*Laryngoscope*, 1900, n° 5).

29. **Maisonneuve.** — *Gaz des hôpit.*, 1863, p. 458 ; — *Gaz. des hôpit.*, 1853, n° 85.

30. **Strazza.** — Contribution à la casuistique des tumeurs nasales, etc. (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 4, 1899).

31. **Laurens.** — *Ostéome des fosses nasales, etc.* (Soc. franç. d'otol., 3 mai 1899).

32. **Wagner.** — Cité par M. Schmidt, dans *Die Erkrank. d. ob. Luftwege.*

33. **Jousset.** — Fibromyxome du sinus maxillaire (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1900, n° 38).

34. **Chiari.** — Fibrom des Siebbeines mit pneumatischen Raümen. (*Wr. med. Jahrb.* 1882, p. 481).

35. **Lawton.** — *British med. Journ.*, 20 oct. 1883, p. 775.

36. **Sicard.** — *Des tumeurs cartilagineuses (enchondromes) des fosses nasales* (Thèse de Paris, 1897).

37. **Hellmann.** — Papillome dur de la muqueuse nasale et du sinus frontal (anal. *in Rev. hebdom. de laryngol.*, XVII, p. 1353).

38. **Jansen.** — *Zur radical Operation chronischer combinirter Empyeme der Nebenhöhlen der Nase* (Congrès de Moscou, août 1897).

39. **F. Furet.** — Traitement de l'empyème sphénoïdal (*Presse méd.*, 6 fév. 1901).

40. **Fergusson.** — Cité par Berger et Tyrmann, p. 49.

41. **Wilhelm** et **Jacques.** — Traumatisme grave de la paroi interne de l'orbite. Sinusite sphénoïdale secondaire. Opération. Guérison (*Rev. méd. de l'Est*, 1er janv. 1900).

UN CAS D'ÉVERSION VENTRICULAIRE

Par le Dr **J. GAREL**, médecin des Hôpitaux de Lyon.

Nous savons que l'on entend par *éversion ventriculaire* une saillie lisse et rougeâtre, le plus souvent unilatérale, qui recouvre la partie antérieure de la corde vocale et la masque parfois sur toute sa longueur. On désigne également cette affection sous le nom de *prolapsus du ventricule de Morgagni.* Ce phénomène, que l'on constate au miroir, est un symptôme commun à plusieurs maladies.

Les premiers auteurs qui ont signalé cette lésion ont prétendu qu'il s'agissait d'une véritable hernie de la muqueuse ventriculaire, qui se retournait pour ainsi dire à la manière d'un doigt de gant. Il est reconnu actuellement qu'une semblable éversion est impossible de par la structure anatomique même du ventricule. La muqueuse intra-ventriculaire est trop adhérente aux parois pour permettre de concevoir une éversion totale.

La lésion est bien connue aujourd'hui, et si l'on consulte

les divers travaux sur ce sujet, on voit que l'aspect laryngé décrit sous cette appellation est lié à des lésions bien différentes. Ce n'est pas que quelques auteurs n'aient voulu en faire une lésion tout à fait spéciale, mais ceux-ci ont tiré leurs conclusions de statistiques trop restreintes, statistiques ne reposant que sur les cas observés par eux-mêmes et recueillis par conséquent au hasard de la clinique.

Si l'on tient compte des statistiques comparées des auteurs et des observations éparses, force est de reconnaître que le prolapsus ventriculaire n'est qu'un symptôme masquant des altérations fort diverses. Pour notre part, nous avons rencontré des éversions relevant de maladies très variées. Tantôt il s'agit de maladies générales, syphilis ou tuberculose, ou bien de laryngites aiguës ou chroniques, tantôt de tumeurs bénignes ou malignes nées dans le ventricule et venant faire saillie au dehors, ne trouvant pas dans la cavité d'origine un espace suffisant pour les contenir.

Gouguenheim a attribué à la tuberculose les éversions ventriculaires. Cette opinion, bien qu'exagérée, est cependant quelque peu soutenable, et nous admettons aussi que de nombreux cas relèvent de la tuberculose. Mais, à côté de cette affection, il en est pourtant d'autres qui peuvent donner naissance à la même apparence clinique.

Lussan, dans sa thèse (1898) inspirée par Lichtwitz, semble ne vouloir reconnaître comme véritable prolapsus du ventricule de Morgagni que les cas dépendant d'un processus catarrhal. Il rejette toutes les autres lésions, telles que la syphilis, la tuberculose et les tumeurs bénignes ou malignes. Noack, la même année, dans une note écrite à la clinique de Moure, est beaucoup plus éclectique et déclare que le prolapsus comporte une grande variété de lésions. Pour lui, l'examen microscopique de fragments enlevés est indispensable pour trancher la nature de l'affection. Nous nous rattachons à cette manière de voir, car, dans la majorité des cas, l'éversion n'est rien autre qu'un bourrelet œdémateux ventriculaire

faisant saillie au-dessus de la corde vocale. C'est d'ailleurs l'opinion de Chiari et de Koschier.

Qu'il s'agisse de syphilis, de tuberculose, de cancer ou d'une lésion catarrhale aiguë ou chronique, la partie muqueuse éversée n'est autre chose qu'un repli œdémateux symptomatique de l'une de ces lésions. Mais, en dehors des bourrelets œdémateux, il y a place aussi pour des formations non œdémateuses ou tumeurs ventriculaires venant sourdre au-dessus de la corde vocale. C'est précisément un cas de ce genre que nous publions aujourd'hui. Ce cas est d'un intérêt tout particulier en ce sens que le prolapsus observé pendant la vie a pu être vérifié *post mortem.*

Nous avons annexé à ce mémoire une planche stéréoscopique reproduisant la lésion telle qu'elle a été trouvée sur le cadavre. Chacun pourra de la sorte se rendre un compte exact de la situation et du volume de la tumeur. On la voit apparaître au niveau de la partie antérieure du ventricule gauche, dont la lèvre supérieure a été relevée avec une épingle pour mieux faire saillir le néoplasme.

Observation. — *Anémie pernicieuse. Éversion ventriculaire gauche causée par une tumeur intra-ventriculaire.* (Observation recueillie par M. Levet, interne du service.)

Le nommé L..., âgé de cinquante-sept ans, entre à l'hôpital, dans le service du Dr Garel, le 26 octobre 1899.

Cet homme n'a aucun antécédent héréditaire. Il n'a ni frères ni sœurs. Il a fait la guerre de 1870 et y a contracté des douleurs rhumatismales qui ne l'ont jamais bien incommodé, car il n'a jamais cessé d'exercer sa profession de cordonnier. Il n'a pas eu la syphilis.

Marié, il a eu deux enfants morts tous deux, l'un à cinq ans, d'une affection aiguë, l'autre à trois mois, d'athrepsie. Rien dans sa profession ne l'a exposé à des intoxications provenant du fait même de son métier. Il n'est pas alcoolique et n'a présenté aucun signe de tuberculose dans le cours de sa vie. En somme, l'interrogatoire est absolument négatif au point de vue des antécédents pathologiques.

La maladie pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté dans le





TUMEUR DU VENTRICULE GAUCHE DU LARYNX

courant de janvier 1899. Jusqu'à cette époque, il avait toujours été bien portant. A ce moment, il commença à pâlir et à perdre ses forces; tout se borna à ces seuls symptômes jusqu'au mois de juillet, époque où il remarqua que sa vue devenait moins nette.

Actuellement le malade est d'une pâleur excessive, les paupières inférieures sont légèrement bouffies. Les lèvres et les conjonctives sont à peine colorées. Léger œdème péri-malléolaire demandant à être recherché.

La respiration est facile, pas de toux ni expectoration. Le malade n'a jamais eu de point de côté. On constate une diminution des vibrations aux deux bases, ainsi qu'une diminution du murmure vésiculaire. Pas de flot, pas d'égophonie, pas de râles; rien du côté des sommets.

Le pouls est mou, il bat à 96-92. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. A l'auscultation, soit au niveau de la base du cœur, soit au niveau des vaisseaux du cou, on entend des souffles anémiques nombreux et intenses. On les perçoit également sur le globe oculaire et sur les os du crâne. Le sang est à peine coloré et ne tache pas le linge. Le nombre des globules sanguins est de 800,000 à 900,000 par millimètre cube.

Le tube digestif est en parfait état. La langue est bonne, l'appétit conservé et les digestions excellentes. A la palpation du ventre, on ne trouve pas la moindre trace de tumeur. Il n'y a ni diarrhée ni constipation. La rate ne donne pas de matité appréciable. La matité hépatique descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes.

Rien d'anormal dans les urines.

La vue, comme on l'a dit, est diminuée depuis fin janvier. A l'ophtalmoscope, on trouve des hémorragies rétiniennes des deux côtés.

Jusqu'à la fin du mois d'août, le malade n'avait jamais eu de troubles de la phonation. Subitement, dit-il, à ce moment sa voix devint un peu rauque et s'est maintenue dans le même état. La raucité serait même un peu plus marquée depuis quelque temps. La bande ventriculaire gauche semble un peu plus grosse que la droite et masque légèrement une partie de la face supérieure de la corde vocale. Au tiers antérieur, on aperçoit une petite saillie qui semble sortir du ventricule et s'avance en dedans jusqu'à dépasser le bord libre de la corde, saillie en tout semblable à ce que l'on est convenu d'appeler: éversion ventriculaire. Il n'y a pas de modification importante dans la tumeur, dans les mouvements de respiration et de phonation.

On avait l'intention de prendre la photographie stéréoscopique du larynx pendant la vie, mais on dut attendre pour cela l'apparition d'un rayon de soleil. Malheureusement l'état du malade empira avec une telle rapidité qu'il fut impossible de mettre ce projet à exécution. Le malade succomba à son anémie le 20 novembre, sans présenter d'autres symptômes qu'une anémie progressivement plus grave.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. Nous serons bref sur les lésions des organes, cette observation n'étant rapportée ici qu'au point de vue de l'état du larynx, état qui n'avait aucun rapport avec la maladie générale.

Les plèvres contiennent une petite quantité de liquide citrin.

Un léger œdème des poumons, et aux sommets quelques vieilles cicatrices de tuberculose.

Cœur normal. Quelques plaques d'athérome sur l'aorte.

Les reins sont d'une pâleur extrême, et la substance corticale est amincie.

Rien du côté du tube digestif. Au foie, pas de lésions appréciables à l'œil nu.

Du côté du larynx, on constate, avant de l'exciser, la petite saillie sortant du ventricule gauche. On incise alors le larynx de haut en bas, en arrière, entre les éminences aryténoïdes, et l'on aperçoit très nettement une tumeur qui sort du ventricule en soulevant la lèvre supérieure de l'orifice ventriculaire. La tumeur est formée par une petite masse du volume d'un gros pois. La muqueuse qui tapisse la cavité n'est nullement éversée, elle n'est le siège d'aucune inflammation. On ne trouve ni bourgeons ni induration. La surface d'implantation est sur la paroi externe du ventricule. Le pédicule de la tumeur est allongé, il mesure environ un centimètre, mais il est très mince transversalement. La tumeur est fixée pour ainsi dire par un repli en forme de charnière, dirigé de haut en bas et d'arrière en avant. Le pédicule est court, mais membraniforme, aussi permet-il à la tumeur des mouvements dans tous les sens.

Examen histologique de la tumeur fourni par le laboratoire d'anatomie pathologique des hôpitaux, dirigé par M. le Dr Paviot. Les coupes de la tumeur ont été faites suivant son plus grand axe, c'est-à-dire orientées de la partie la plus renflée vers la portion la plus mince. On a ainsi obtenu des coupes en raquette. Quand on examine la portion la plus mince, on trouve sur le bord un épithélium cylindrique en desquamation, et sur l'autre bord une ligne de petites cellules rondes, devenant épithélioïdes, tout à fait en surface; dans cette partie, ne sont interposées entre ces deux revête-

ments de surface que des glandes en grappes paraissant irritées, car elles ont toutes au centre des débris épithéliaux qui les dilatent et un épithélium de revêtement souvent en forme de cellules rondes à noyau rouge vif.

En s'avançant vers la partie la plus large de la coupe, on voit commencer des faisceaux musculaires striés, qui d'abord sont bien fasciculés, mais entre eux se glisse déjà un tissu cellulo-adipeux abondant.

En gagnant de plus en plus la partie large, on voit qu'un revêtement de surface n'existe plus que sur un bord de la coupe; l'autre bord répond à la face sur laquelle la tumeur était implantée et qui a été abrasée. Ce revêtement n'a plus de caractères bien nets, c'est une bande de cellules rondes, qui tendent à devenir épithélioïdes en surface; mais un revêtement stratifié ectodermique n'est plus nettement apparent. Au-dessous il y a un tissu dermique scléreux assez épaissi qui renferme quelques glandes en grappe dont la loge n'est plus conique, mais au contraire ovale et étalée parallèlement à la surface. Enfin, au-dessous commence un tissu adipeux à vésicules de dimension ordinaire. Ce tissu adipeux est divisé en logettes par un tissu conjonctif fasciculé adulte; souvent et par places, ces aréoles conjonctives sont fortement infiltrées de fibres et de grains élastiques. Dans ces faisceaux conjonctifs sont fréquemment pris des nerfs à myéline; ces filets nerveux de tous calibres sont toujours entourés d'un anneau conjonctif épais, mais jamais le tissu conjonctif ne les pénètre et ne tend à les dissocier.

Enfin, là aussi dans la portion la plus large de la tumeur, le tissu adipeux a complètement dissocié les faisceaux musculaires, et par place, pour ainsi dire fibre à fibre, sans les altérer autrement.

Aucune nappe d'infiltration lymphoïde ou embryonnaire, et aucune formation glandulaire dans la profondeur.

En somme, il s'agit d'un *fibro-lipome*.

Les cas d'éversion ventriculaire diagnostiqués pendant la vie et suivis d'autopsie ne sont pas très nombreux; il était donc important de signaler un semblable fait, qui a été observé dans tous ses détails. Il est cependant un signe que nous n'avons pas eu le temps de rechercher précisément à cause de la faiblesse rapidement croissante du malade. Nous voulons parler de la réduction de la tumeur au moyen de la sonde. Ce signe, considéré comme pathognomonique par

tous les auteurs, ne peut néanmoins être constaté dans tous les cas.

Un autre caractère important, c'est le changement d'aspect de la glotte dans les mouvements alternés de respiration et de phonation. En général, la tumeur disparaît plus ou moins dans la phonation et fait une saillie plus grande pendant l'acte respiratoire. Dans notre cas, nous n'avons observé aucun changement dans la forme et la dimension du bourrelet dans les diverses positions du larynx.

Dernièrement, nous avions dans notre service un malade atteint de tuberculose pulmonaire et présentant un bourrelet très net de la muqueuse ventriculaire. En phonation, le larynx paraissait complètement intact, les deux cordes vocales, d'aspect blanchâtre, se rapprochaient normalement. Dès que le malade écartait les cordes pour faire une inspiration, un bourrelet lisse et rouge remplaçait aussitôt la corde vocale en la recouvrant, de telle sorte que l'on aurait pu croire que la corde gauche était blanche pendant la phonation et rouge dans les mouvements respiratoires.

Parfois ces changements d'aspect glottique sont très irréguliers. Il y a dix ans environ, nous avons eu l'occasion d'observer un chanteur amateur qui se plaignait d'être subitement enroué à certains moments, et qui, dans d'autres moments, pouvait chanter sans peine. Nous avons remarqué que dans certains efforts de phonation une petite tumeur émergeait brusquement de l'intérieur du ventricule et venait masquer la partie antérieure de la corde vocale gauche. Cette tumeur devait être fixée par un pédicule très résistant, car il nous fut impossible de l'extraire avec une pince. Tous les efforts de traction n'aboutissaient qu'à soulever le larynx en masse, la tumeur ne cédait en aucune façon. Il nous fallut recourir à l'anse galvanique pour mener à bien cette opération. Le malade fut définitivement guéri.

Nous avons aussi traité, il y a quelques années, un de nos confrères qui souffrait d'un enrouement très prononcé causé

par une éversion ventriculaire gauche. Nous fîmes construire pour ce cas une pince à tube-forceps à mors courbes, afin de pouvoir pénétrer dans l'intérieur même du ventricule. Nous avons pu extraire ainsi la plus grande partie de la tumeur. Ce cas rentrait dans la catégorie des faits signalés par Gouguenheim, car le malade mourut deux ans plus tard de tuberculose pulmonaire.

Les méthodes de traitement des éversions ventriculaires sont très variables.

Dans les formes catarrhales, une intervention est inutile, et il suffit d'appliquer des topiques locaux, la lésion œdémateuse ayant une tendance à rétrocéder naturellement. Dans les laryngites chroniques, on fera des cautérisations au nitrate d'argent ou avec des solutions plus ou moins étendues d'acide chromique. Solis-Cohen a recommandé des insufflations de sulfate de cuivre pulvérisé. On a aussi conseillé des cautérisations directes au galvanocautère; nous l'avons fait nous-même dans plusieurs cas. Toutes ces médications doivent être réservées pour les formes œdémateuses. Mais, dans les cas de tumeur, l'extraction est la seule intervention possible. On pourra se servir d'une pince ordinaire ou, comme nous, d'une pince à courbure spéciale, capable de pénétrer dans le ventricule. Quand la tumeur résiste à l'arrachement, on doit recourir à l'anse galvanique, qui permet d'enlever toute la partie extériorisée de la tumeur ventriculaire.

Quant aux éversions syphilitiques, elles sont passibles du traitement spécifique. Si l'on est en présence d'une éversion tuberculeuse, l'intervention dépendra beaucoup de la forme même de la tuberculose, et l'on devra escompter les chances de guérison d'après l'état général du malade. La laryngofissure employée par Lefferts dans son premier cas nous semble peu indiquée.

SUR UN CAS
D'ANOMALIE SENSORIELLE AUDITIVE

Par le Dr **G. RICARD**, d'Alger.

Sous la dénomination de *troubles auditifs hystériques,* on a coutume de réunir une symptomatologie aussi variée que l'allure protéiforme de la névrose elle-même. La diversité des bruits subjectifs s'y allie à des surdités que l'on pourrait qualifier de « négatives » ; les épreuves classiques du diapason mesurant l'audition par les voies osseuse et aérienne y semblent en contradiction avec l'examen clinique objectif ; en un mot, tout y paraît réuni pour dérouter le clinicien. Il nous a paru intéressant de rapporter ici l'observation d'une de nos malades, hystérique avérée, qui, atteinte de surdité complète d'un seul côté, a très rapidement recouvré l'audition, mais une audition singulière, anormale et — qu'on me permette cette expression un peu hasardée — interférentielle.

Son acuité auditive première était nulle. Elle n'entendait point au contact le tic-tac d'une assez forte montre. Quelque temps après, cette même acuité auditive atteignait *subitement, et sans transition aucune,* 60 centimètres environ. Mais cette ligne fictive, mesurant son audition, et sur tout le parcours de laquelle la montre aurait été entendue par une oreille normale, présentait, dans notre cas, des points où l'oreille ne percevait aucun bruit. Un centimètre en deçà, un centimètre au delà, elle entendait très nettement les mouvements de notre montre. Mais, venait-on, progressivement ou subitement, au su ou à l'insu de notre malade, à placer la source sonore dans ce plan spécial, immuablement situé, plus rien n'était perçu. Ce serait, mais *inversement,* un phénomène un peu analogue à celui qui se produit dans un œil hystérique, quand un objet tenu verticalement n'est vu nettement qu'à une distance donnée : plus rapproché de l'œil (asthénopie

accommodative), ou plus éloigné (myopie par spasme de l'accommodation), l'objet n'est plus distingué dans tous ses détails. Et nous ne saurions mieux comparer cette anomalie sensorielle auditive qu'au phénomène des interférences. Sur la corde qui vibre se produisent des nœuds et des ventres. Sur notre ligne auditive se produiraient aussi des nœuds : c'est à eux que correspondraient ces zones de surdité.

Observation. — Mlle J..., trente-cinq ans, institutrice, vient nous consulter pour sa gorge et son nez le 25 octobre 1900.

La malade nous paraît très effrayée.

Depuis quelque temps, et le matin surtout, elle crache et mouche « de vilaines choses teintées de sang ». Un médecin consulté lui a prescrit le grand air, la suralimentation, et lui a même fait quelques applications de pointes de feu en avant et en arrière de sa poitrine. Ce traitement a effrayé la malade, que nous jugeons, dès l'abord, extrêmement nerveuse.

L'auscultation ne décèle aucun signe de bacillose pulmonaire même au début; ses sommets, droit et gauche, nous paraissent indemnes.

La rhinoscopie antérieure nous montre un peu d'hypertrophie de la muqueuse nasale, hypertrophie un peu plus prononcée du côté gauche.

La rhinoscopie postérieure nous fait découvrir un catarrhe chronique assez prononcé du naso-pharynx. La voûte du cavum, mamelonnée, présente des élevures et des sillons, très irrégulièrement disposés; au milieu se voit l'orifice ovalaire de la bourse pharyngée. La muqueuse, très rouge, présente par endroits des exulcérations qui tiennent aux efforts de renâclement faits par la malade. De là partent les stries de sang remarquées dans les mucosités mouchées ou expectorées par Mlle J... Elle-même nous avoue, d'ailleurs, que ses crachats ne sont teintés qu'après les efforts fréquents et répétés de renâclement.

Son larynx ne présente rien d'anormal.

Comme nous lui demandons alors si elle n'éprouve aucun symptôme désagréable du côté des oreilles, soit comme bourdonnements, soit comme diminution d'audition, elle nous confesse qu'elle est complètement sourde de son oreille gauche.

Cette surdité est survenue brusquement, sans prodrome, et sans cause appréciable; elle dure depuis déjà quelque temps, mais la malade ne s'en plaint point, l'oreille droite suffisant largement,

prétend-elle, et remplissant les fonctions des deux. Toutefois, elle fait une petite restriction et elle nous raconte que les jours où elle est « énervée et contrariée, soit à cause des élèves, soit pour un tout autre motif », son oreille droite ne suffit plus, et elle se voit obligée de quitter la place qu'elle occupe au bureau, et de se promener dans sa classe afin que les élèves ne s'aperçoivent point de sa surdité. Pas le moindre bourdonnement; pas le plus petit trouble subjectif.

L'examen objectif de son oreille gauche ne révèle rien d'anormal. Le tympan est gris; le triangle lumineux intact; le manche du marteau, très distinct, est normalement situé. Ni inflammation ni dépôt calcaire.

Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie du conduit.

Oreille gauche. — Weber : M. —, D. —; Rinne : M. —, D. —; montre air = o; trompe : libre: auscultation : souffle normal.

Oreille droite. — Weber : M. +, D. +; Rinne : M. + D. +; montre air = 1 mètre et plus; trompe : libre; auscultation : souffle normal.

Devant cette surdité subite à intensité beaucoup plus grande que celle que l'on a coutume de rencontrer dans toutes les affections de l'oreille moyenne, en présence de cette surdité unilatérale qui, à l'encontre des surdités ordinaires, ne gêne point notre malade, en face surtout de la disparition complète de toute conduction osseuse, et en l'absence des symptômes objectifs du côté du tympan, nous avons pensé à de la surdité hystérique et avons immédiatement recherché les autres manifestations de la névrose.

La malade nous avoue avoir eu jadis de fréquentes crises nerveuses; de plus en plus rares, ces crises semblent avoir disparu.

L'anesthésie pharyngée est complète.

La sensibilité de la cornée est diminuée, puisque, la touchant avec la tête d'une épingle, nous n'obtenons qu'un très léger réflexe oculo-palpébral. Nous constatons encore du rétrécissement concentrique du champ visuel.

Pas de perversion du goût; point d'anosmie.

Après chacun de ses repas, la malade a des borborygmes, qu'elle peut d'ailleurs provoquer, en dehors de ces moments, en appuyant fortement au creux épigastrique.

Elle est sujette à de violents accès de céphalalgie, qu'elle localise nettement à la région temporale gauche. Dans ces moments, un rien l'énerve, la contrarie, la fait pleurer.

Pas d'hémianesthésie.

Sous les seins, et de chaque côté, siège une large zone d'anes-

thésie. La malade ne sent pas la piqûre d'une épingle et ne réagit nullement au pincement de la peau.

Fixé sur l'état de notre malade, nous la rassurons de notre mieux, lui confiant que ses poumons ne sont nullement atteints, et que ses crachats et ses mucosités ne sont teintés que du sang provenant de son naso-pharynx.

Outre un traitement général, nous instituons comme traitement local :

a) Des badigeonnages du naso-pharynx avec une solution iodo-iodurée ;

b) Une pommade nasale antiseptique à l'aristol à 2 pour 30 ;

c) Des insufflations d'air par la trompe et le massage du tympan.

Sa surdité, tout d'abord secondaire pour elle, va maintenant passer au premier plan.

Vers la fin novembre, c'est-à-dire après un mois de traitement, l'état de son naso-pharynx s'est sensiblement modifié. La muqueuse est moins gonflée, moins rouge. Ses exulcérations ont totalement disparu et les crachats ne sont plus striés de sang.

Malgré des cathétérismes répétés et de fréquents massages, l'état de son oreille n'a pas changé.

Le 7 *décembre,* la malade revient nous voir, nous avouant que le matin, à son réveil, l'oreille s'est tout d'un coup « débouchée ». Elle a, paraît-il, ressenti comme un choc dans tout le côté correspondant de la tête, et depuis ce moment elle entend bien.

A l'examen objectif, son tympan n'a pas changé, il est toujours normal. Les épreuves classiques du diapason, de négatives, sont devenues positives.

Le tic-tac de la montre, qui, primitivement et la veille encore, n'était pas entendu au contact, est maintenant perçu à 60 centimètres environ. Or, rapprochant graduellement la source sonore de l'oreille de notre malade, nous remarquons qu'il existe deux zones *distinctes*, et *toujours les mêmes,* où la malade n'entend point. La première est située à 17 centimètres de l'oreille; la seconde siège à 45 centimètres.

Voulant nous bien convaincre que ces plans où l'audition est nulle sont immuables, nous recommençons plusieurs fois l'expérience, non sans avoir, au préalable, bandé les yeux de notre malade, afin qu'elle ne puisse voir la source sonore. Chaque fois, à 17 centimètres, la montre cessait brusquement d'être entendue. 1 centimètre en avant, 1 centimètre en arrière, le tic-tac était très nettement perçu. Dans la zone intermédiaire, Mlle J... n'entendait absolument rien.

Frappé de cette anomalie sensorielle auditive, nous prions la malade de revenir dix jours après.

Nous la revoyons le 21 décembre.

L'acuité auditive ne s'est pas améliorée. La montre est toujours entendue à la même distance, et toujours à 17 centimètres, et à 45, la malade accuse très nettement de la surdité, et, pourtant, la source sonore est toujours la même, la distance seule varie.

Voulant maintenant changer la nature de la source sonore, nous essayons le diapason (modèle moyen, sans curseur, de Simal) et nous le faisons fortement vibrer. La malade entend très bien de o à 17 centimètres, mais au delà elle ne perçoit plus rien. Elle nous confesse même que le son, qui est cependant assez fort, cesse brusquement à cet endroit, toujours le même.

Sans prétendre expliquer à fond pareille anomalie sensorielle, ni soulever une des si épineuses et si discutables questions d'acoumétrie, ne pourrait-on point supposer que ces zones de surdité correspondent, chez notre malade, à une défectuosité dans la contraction du muscle tenseur de la membrane?

Notre hystérique a, en effet, un potentiel d'énergie sensorielle auditive. On pourrait admettre que ce potentiel, pour une distance donnée, par exemple, s'épuise tout d'un coup pour reparaître sitôt après. Cette disparition de potentiel, toute particulière chez une malade qui est une hystérique, et par suite une anormale, marquerait le moment où sa fatigue nerveuse, fatigue qui est *a priori* admissible, serait maxima. Pourquoi, à ce moment, cette fatigue ne se traduirait-elle point par une contracture, une sorte de tétanos du muscle tenseur, qui immobiliserait la membrane, l'empêcherait de vibrer et de transmettre ces vibrations à l'oreille interne?

Nous reconnaissons cette hypothèse discutable, déjà même nous la voyons assaillie de critiques; mais, malgré tout, nous serions heureux si nous avions pu attirer l'attention des auristes sur une anomalie sensorielle auditive, que nous n'avons vue relatée nulle part.

EXAMEN HISTOLOGIQUE
DE
QUELQUES CAS DE KÉRATO-MYCOSE DE L'AMYGDALE

Par le Dr **VEILLARD**, de Paris.

Dans cinq cas de mycose leptothrixique, nous avons pratiqué l'examen histologique des fragments enlevés au malade dans un but thérapeutique.

Il s'agissait d'adultes des deux sexes, de vingt à quarante ans, n'ayant aucune tare pathologique et dont l'affection se présentait avec les caractères habituels : points blancs très adhérents sur les amygdales palatines, l'amygdale linguale et la paroi postérieure du pharynx dans ses parties latérales ne provoquant qu'une gêne très relative et dont la persistance seule engageait les malades à consulter.

Les pièces ont été recueillies en se servant d'une double curette ou d'une pince à morcellement, de manière à enlever assez largement une portion du tissu sous-jacent; elles étaient ensuite mises dans l'alcool. Plusieurs d'entre elles proviennent de deux malades de mon maître Lubet-Barbon.

Après durcissement par l'alcool et inclusion dans la paraffine, les coupes ont été colorées à l'hématoxyline. D'autres fragments traités par l'alcool au 1/3 ont servi à des dissociations.

Nous passerons en revue, dans cette courte note, les lésions que nous avons rencontrées d'une façon constante :

1° Le parenchyme amygdalien présente un stroma fibreux assez développé. Le processus de sclérose fibreux qui envahit les amygdales est un fait habituel chez l'adulte. Nous avons néanmoins noté que dans les parties sous-jacentes aux lésions les tractus fibreux sont plus abondants, la proportion du tissu fibreux manifestement plus grande qu'ailleurs. Le tissu propre folliculaire subit une réduction parallèle. Il y a encore

des follicules; mais ce sont des follicules à lymphocytes uniformes. On ne trouve plus de follicules à centre clair, richement pourvus de gros leucocytes en voie de division karyokinétique, témoignant de l'activité physiologique du tissu. En somme, l'envahissement scléreux du tissu amygdalien nous semble plus précoce et plus actif là où il y a lésion de myco-kératose.

2° Les lésions du parenchyme amygdalien sont banales. Nous allons trouver la caractéristique anatomo-pathologique de la maladie dans les lésions de l'épithélium muqueux.

a) Le derme est réduit à une mince couche conjonctive et ses papilles ont disparu.

b) La couche des cellules cylindriques, stratum malpighien, directement appliquée sur le chorion muqueux, est encore partout reconnaissable. Elle se présente avec ses caractères ordinaires : cellules cylindriques à noyau allongé dont le grand axe est perpendiculaire à la surface du derme et qui retiennent énergiquement la matière colorante.

c) La couche cellulaire moyenne, couche des cellules polyédriques, qui correspond au stratum granulosum de la peau et qui, partout ailleurs, est bien développée, n'existe pour ainsi dire plus. Elle est confondue avec la couche cornée[1].

Rappelons qu'à l'état normal l'évolution centrifuge des cellules de l'épithélium, à partir de leur couche génératrice, aboutit à une desquamation superficielle incessante. Des cellules plates, mais encore nucléées et à noyau colorable, sont ainsi constamment mises en liberté à la surface de la muqueuse, où elles sont entraînées par la salive et le produit des glandes muqueuses. Il n'y a pas, comme pour la peau, kératinisation, c'est-à-dire formation de lamelles cornées,

1. Nous avons recherché avec soin les granulations d'éléidine dans la couche des cellules polyédriques, au moment où celle-ci disparaît transformée en couche cornée, car on sait le rôle important que joue cette substance dans la kératinisation des cellules épidermiques. Mais nous n'avons pu déceler sa présence.

desséchées, qui ne sont plus que des squelettes cellulaires kératinisés.

Or, nous voyons là où il y a mycose ce phénomène d'évolution cornée spécial à l'épiderme cutanée se manifester sur l'amygdale avec une grande intensité. Dans ces points, l'épithélium ne comprend plus que la couche malpighienne qui, nous l'avons dit, a persisté, et une succession de lames cornées dont les plus profondes seules, celles qui sont directement adossées à la couche génératrice, présentent encore quelques caractères de cellules vivantes. Toutes les autres forment une série épaisse de strates serrés de lamelles de kératine où, cà et là, on voit encore se colorer un noyau.

Le processus de kératinisation n'est généralement pas étendu à de grandes surfaces. Presque toujours il se localise dans une crypte peu profonde. Les parois et le fond de cette crypte produisent activement des lamelles cornées. Celles-ci, repoussées peu à peu au dehors, viennent former, en s'épanouissant, les points blancs saillants de l'amygdale.

La cohésion des houppes kératiniques est très grande et grande aussi est leur adhérence avec la muqueuse, comme pouvait le laisser prévoir leur mode de formation.

3° Le leptothrix (nous n'en préjugerons pas l'espèce) végète à la surface et dans les interstices superficiels de ces points où l'épithélium est hyperkératinisé. Il développe là d'abondantes houppes de mycélium. Jamais nous ne l'avons vu s'avancer jusqu'au contact des parties vivantes de l'épithélium. Il reste cantonné à la périphérie, là où les lamelles de kératine commencent à dissocier leurs faisceaux.

Quand on se contente, dans un but de diagnostic, d'enlever un point blanc et de l'examiner après dissociation, on voit dans la préparation un grand nombre de lamelles cornées entremêlées de nombreuses houppes du mycélium leptothrixique. On est porté à voir dans le parasite la cause de la lésion. L'examen histologique des coupes intéressant à la fois

les points mycosiques et la muqueuse sous-jacente donne à réfléchir. On est alors tenté de renverser la proposition, de considérer la lésion de l'épithélium comme primitive, le développement du leptothrix comme secondaire. Le parasite, hôte constant de la cavité buccale, trouverait là des conditions de vie favorable et pullulerait.

La question reste entière et ne saurait être tranchée par l'examen de quelques préparations. Cependant, pour marquer la place prépondérante que, pour nous, prend la lésion épithéliale sur la lésion parasitaire, nous avons, dans le titre de cette note, employé le terme de kérato-mycose.

DES VARICES DE LA BASE DE LA LANGUE
CONSIDÉRÉES
COMME UN SYMPTÔME DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Par le Dr LEFRANÇOIS, de Cherbourg.

Les varices de la base de la langue, sans être très communes, sont loin d'être rares, mais pour les voir il faut se servir du miroir laryngien; cependant, leur étiologie est des plus mal connues.

Il est probable que, comme pour les varices en général, l'arthritisme et l'herpétisme jouent un certain rôle en favorisant le développement de lésions rattachées les unes aux autres par un lien commun d'origine. Pour les varices de la base de la langue en particulier, on a invoqué surtout l'alcoolisme, la ménorragie, l'aménorrhée chez la femme, etc. Le système nerveux a été aussi incriminé, et pour le professeur Lancereaux les varices « sont subordonnées à l'action du système nerveux et dépendent d'un trouble de l'innervation trophique ».

Mais il est une cause que je n'ai vue mentionnée nulle part et que j'ai observée un certain nombre de fois, je veux parler du cancer de l'œsophage; en voici les observations résumées et malheureusement assez incomplètes :

Observation I. — M. X..., âgé de soixante-cinq ans, a toujours été d'une bonne santé; pas d'alcoolisme. Depuis quelque temps il a maigri et se plaint de dysphagie. Il m'est adressé en janvier 1899 par mon confrère le Dr Deslandes, pour examiner son larynx. A l'examen laryngoscopique, je suis frappé par la présence d'énormes varices de la base de la langue, auxquelles je rapporte la dysphagie dont se plaignait le malade, ne pensant nullement au cancer de l'œsophage dont il mourait quatre mois plus tard.

Obs. II. — M. R..., âgé de soixante-trois ans, vient me consulter en septembre 1899 pour examiner sa gorge; il se plaint depuis quelque temps d'une certaine difficulté à avaler, souvent il est obligé de boire pour faire progresser le bol alimentaire. Je constate à l'examen de la pharyngite granuleuse et des varices de la base de la langue moyennement développées. M. R..., que je connais depuis longtemps, n'a pas d'habitudes alcooliques, on ne relève chez lui aucune diathèse, on ne remarque pas de varices apparentes sur les autres parties du corps. Ce malade mourait en août dernier d'un cancer de l'œsophage. Mon attention ayant été attirée par l'observation précédente, j'ai suivi ce malade et j'ai pu remarquer que les varices de la base de la langue ont augmenté en même temps que le cancer.

Obs. III. — Mme M..., âgée de cinquante-cinq ans, se présente à mon cabinet le 12 mars 1900 parce qu'elle a craché du sang en assez grande abondance les jours précédents; je constate que ce sang est produit par des varices de la base de la langue et je donne un pronostic bénin ne trouvant par ailleurs rien aux poumons, au foie, etc. Dernièrement, j'ai appris que cette dame était morte d'un cancer de l'œsophage.

Existe-t-il une relation entre le cancer de l'œsophage et les varices de la base de la langue? Le cancer occasionne-t-il par compression ou autrement des troubles de la circulation veineuse, ou bien s'agit-il d'une simple coïncidence? Je ne

saurais me prononcer pour le moment ; des observations plus nombreuses et plus complètes sont nécessaires. J'ai voulu simplement attirer l'attention de la Société de laryngologie sur un fait qui m'a paru digne d'intérêt.

L'EXAMEN DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

CHEZ LE SOURD-MUET

Par le Dr **A. JOUSSET**, de Lille.

Médecin d'une institution de sourds-muets, depuis l'année 1885, nous avons pu examiner un certain nombre des sujets confiés à nos soins et chercher à élucider certains points de l'histoire physiologique de ces déshérités.

Les enfants que nous suivions sont enseignés par la méthode orale; nous nous sommes demandé si le larynx de nos silencieux ne présentait rien de particulier, si les résonateurs sus et sous-glottiques étaient bien conformés, si l'examen détaillé de ces parties pouvait expliquer la voix du sourd-muet...

Laissez-nous exposer le résultat de quelques-unes de nos recherches.

1° *Examen du larynx.*— Une première impression, en regardant au laryngoscope un groupe sérieux de sourds-muets de neuf à dix-sept ans, est que l'organe a le même volume que celui des enfants et des adolescents entendants. Les tissus paraissent seulement empâtés comme chez les lymphatiques.

Différentes mensurations pratiquées pour avoir une idée de la hauteur et de la largeur des cartilages thyroïde et cricoïde, pour juger par là de la voix que pourraient avoir les sujets, ne nous ont rien donné de précis.

L'épiglotte, assez volumineuse, surtout chez les jeunes sujets, était fréquemment entourée par une amygdale linguale développée sur les côtés. Le bourrelet aryténoïdien était fort et se continuait souvent par des replis volumineux. L'épiglotte et le bourrelet paraissaient soulever le larynx et former un entonnoir au-dessus des cordes nasales.

Cependant, dans un groupe de 83 sourds-muets, âgés de huit à dix-huit ans, nous n'avons pas trouvé plus de 20 sujets qui n'eussent pas le larynx assez largement ouvert; surtout à partir de neuf ou dix ans, époque à laquelle les muscles du larynx commencent à se mieux développer, à accentuer la forme de l'organe jusqu'à ce que la puberté donne une poussée nouvelle dans le développement.

Nous avons constaté, chez un certain nombre, plus souvent chez les jeunes, un allongement marqué dans le sens antéro-postérieur. L'organe paraissait pincé sur les côtés et forcé de prendre la forme allongée.

Les cordes vocales chez les quelques sujets qui nous ont permis d'examiner leur larynx, au moment de l'émission d'un son, nous ont paru se rapprocher imparfaitement, et, quand nous faisions des remarques, se recouvrir dans l'effort que faisait l'élève.

Le sourd complet, on devait s'y attendre, n'est pas maître des mouvements de ses cordes vocales.

Des observations plus précises pourraient mieux renseigner; mais nous devons faire remarquer que les élèves des institutions de sourds-muets sont très ombrageux et se prêtent mal aux examens.

2° *Mouvements respiratoires. Spirométrie.* — Nous venons de constater qu'il n'y avait pas toujours tension suffisante des cordes vocales, une des conditions pour la production de la voix. Examinons s'il y a une intensité suffisante dans le courant d'air expiré, autre condition absolue.

Quand les enfants sourds-muets entrent dans les écoles, ils ne savent pas respirer; ils n'ont pas appris à écouler l'air

emmagasiné dans leurs poumons. Un examen attentif fait constater qu'ils ont plus de mouvements respiratoires à la minute que les enfants de leur âge, que la poitrine se dilate moins.

La comparaison entre les groupes est facile dans les maisons où les sourds-muets vivent avec les aveugles.

La spirométrie est inférieure chez les silencieux pour un périmètre donné.

Les exercices gymnastiques, qui apprennent au thorax à se dilater, à fonctionner, à se vider régulièrement, doivent être imposés aux sourds-muets. Les exercices spirométriques complètent. Ces derniers apprennent à prolonger la voix, à la rendre moins cadencée, moins monosyllabique; ils amènent le poumon à se vider avec douceur ou violence, ce qui produit chez l'enfant ordinaire toute l'échelle des sons du *piano* au *forte*.

On comprend qu'il est nécessaire que l'air arrive avec une certaine force sur des cordes vocales molles et faiblement tendues pour produire des sons. Mais le peu de tension donne une voix nulle ou rauque. Lorsque le professeur peut faire comprendre à l'élève qu'il doit faire un effort pour amener une tension, ce dernier, par inexpérience, par impossibilité d'entendre les sons émis, tend souvent les cordes de façon exagérée et rend la voix criarde.

Dans les premiers temps de l'enseignement oral, la voix est souvent voix de tête ou de fausset, parce que, dans les mouvements saccadés, le pharynx se contracte, tandis que le larynx est relâché.

La voix varie aussi à chaque instant, parce que le sourd ne s'entend pas et qu'il ne peut maintenir sa glotte au même degré de contraction pour que le nombre des vibrations soit constant pendant tout le temps que le son est émis, — ce que l'on appelle tenir le son, — parce que le sourd ne diminue pas la tension à certains moments pour donner la nuance du son.

L'enfant ne s'entendant pas parler, il est difficile qu'un certain degré de suppléance entre la force de l'air expiré et la tension anormale des cordes puisse s'établir.

3° *Production de la voix.* — Après quelque temps d'instruction par la méthode orale, les sourds-muets se présentent avec une voix variable.

Dans un groupe de 35 élèves de neuf à seize ans, nous avons pu constater :

Voix inarticulée, non intelligible.	2
Voix saccadée, monosyllabique	4
Voix couverte	11
Voix intelligible	18

La forme du larynx peut-elle renseigner sur la nature de la voix?

L'examen laryngoscopique ne donne pas de renseignements précis. Le classement d'après les images ne répond pas au classement établi par le professeur.

Cela provient probablement de ce que, dans la voix normale, la vocable et la note laryngienne sont fonctions l'une de l'autre, et que le sourd-muet n'est éduqué que pour la vocable. L'enseignement oral, ainsi que l'a fait remarquer Hamon du Fougeray, ne cultive que la gymnastique de cette vocable; il ne fait rien pour le larynx.

Ne possédant que des connaissances imparfaites en musique, nous avons demandé aux professeurs de l'établissement de nous fixer sur le timbre des voix et sur la note musicale donnée dans l'émission de la voix. Les voix d'alto sont les plus fréquentes. Sur 21 sujets observés en 1897, nous n'avions qu'un baryton et un soprano, tous les autres étaient voix d'alto. Il nous semble que la gymnastique rythmée, demandée aux enfants sourds-muets pour les amener à la prononciation, limitée aux mouvements des muscles de la langue, des mâchoires..., en un mot, aux caisses de résonance, est la principale cause du timbre, souvent le même. L'absence totale de notes laryngiennes

dans la parole des sourds-muets les fait souvent parler sur le même ton et avec le même timbre.

L'étude sur la note musicale montre que la prononciation continue tend à faire baisser le ton. Dans l'espace de trois ans, un groupe de 10 sujets observés plus spécialement a donné 9 diminutions et une augmentation. La voix de certains avait baissé de plusieurs tons. De plus, le timbre avait changé chez quelques-uns.

4° *Résonateurs sus-glottiques.* — Le son laryngien se perd dans une foule de cavités : pharynx, bouche, nez. Ces cavités peuvent varier dans leur forme, leur capacité, par conséquent façonner, harmoniser ou changer la voix.

Le pharynx des enfants que nous avons examinés nous a paru le plus souvent largement ouvert. Sur 83 personnes, nous n'avons trouvé que 23 pharynx de capacité moyenne. Le plus souvent élevée, la cavité était fort large dans 16 cas. Fréquemment les parois indiquaient un état catarrhal prononcé; dans quelques cas, de nombreuses granulations latérales devaient gêner les mouvements du voile et contrarier l'occlusion de la partie supérieure du pharynx. Le passage du son dans les fosses nasales altérait le timbre de la voix et l'assombrissait. La pharyngite devait aussi compromettre le jeu des parois si nécessaire, puisque le pharynx doit être libre pour se modifier à chaque instant, afin de donner différentes notes, ou afin de renforcer, dans une même note, soit les harmoniques élevées, soit les harmoniques graves.

Les différentes parties de l'anneau de Valdeyer sont fréquemment hypertrophiées. Les amygdales palatines sont volumineuses dans la plupart des cas, elles obstruent la gorge quand elles sont développées des deux côtés.

L'amygdale linguale est souvent fort étalée. Il est bon de rappeler que les sujets sont dans la première jeunesse, époque de la vie dans laquelle cet organe atteint son développement le plus grand.

L'amygdale pharyngée est fréquemment hypertrophiée. Nous ne pouvons fixer ici un quantum, parce que les élèves des institutions se prêtent difficilement au toucher et à la rhinoscopie postérieure.

Le voile du palais est, dans beaucoup de cas, très mou dans sa partie libre, fermant par conséquent incomplètement les fosses nasales, d'où une certaine gêne pour l'émission de quelques voyelles, surtout les nasales. La forme de la partie antérieure est moins souvent en ogive qu'on pourrait le supposer d'après le développement des adénoïdes. Nous n'avons relevé la forme ogivale que dans 20 cas, c'est-à-dire dans la proportion de 24 o/o ; mais, dans 12 cas, la forme était des plus accentuées; chez les autres sujets, le voile était long, très élevé.

La luette était le plus souvent très développée et largement étalée.

Les dents, comme cela se présente chez les adénoïdiens, étaient souvent mal placées. La langue paraissait gauche, épaisse, peu mobile.

Il reste à examiner le nez. La respiration nasale était souvent très courte. Les expériences faites avec le pulsomètre indiquent que la circulation de l'air est fort défectueuse. Or, chez tous ceux qui ont perdu la respiration nasale, qui respirent principalement par la bouche, il y a insuffisance du courant inspiratoire, surtout pendant le sommeil, parce que le voile du palais retombe inerte sur la langue, opposant ainsi un obstacle à l'entrée de l'air. Les personnes luttent alors pour respirer; elles arrivent, dans la veille, à être fort vite essoufflées; elles sont incapables de se livrer à un exercice musculaire un peu violent; elles perdent ainsi le sommeil et se réveillent fréquemment en sursaut avec de l'apnée.

La faiblesse de la voix, la fatigue des muscles thoraciques sont conséquences forcées de cet état.

L'examen des fosses nasales chez nos 83 sourds-muets nous a montré des cornets inférieurs volumineux dans plus de moitié des cas, des cornets moyens assez développés dans 15 cas.

La cloison, épaissie en différents points, mais le plus souvent dans sa partie supérieure, diminue la capacité des fosses nasales, gêne la circulation de l'air dans les parties élevées. Dans quelques cas, des éperons complètent l'obstruction d'un des côtés.

Quand on joint à cela la congestion de la muqueuse qui s'épaissit, on comprend combien la diction doit être gênée. La voix est le plus souvent couverte avec des sons un peu criards. Les voyelles nasales se confondent facilement.

Il serait donc nécessaire, dans un grand nombre de cas, que le médecin pût intervenir pour modifier plusieurs de ces impedimenta, en indiquant une gymnastique raisonnée, en agissant médicalement ou chirurgicalement. Malheureusement les directeurs des institutions, les professeurs et les élèves se prêtent peu à cette intervention. L'administration autorise rarement le médecin à surveiller le sourd-muet, à le faire bénéficier des découvertes faites par la science moderne. Il y aurait cependant avantage, comme l'ont fait remarquer les médecins italiens en 1897, les médecins allemands en 1898, les congressistes de Munich en 1900, à ce que le spécialiste eût plus largement entrée dans les institutions de sourds-muets.

CORPS ÉTRANGER DU LARYNX

SA LOCALISATION DANS LE SINUS DE MORGAGNI

EXTRACTION PAR LES VOIES NATURELLES

Par le Dr **CHARLES**, de Grenoble.

Observation. — Le 5 novembre 1900, on amenait à ma consultation une petite fille de huit ans, Mlle X..., de Moirans (Isère), qui, depuis la veille au soir, avait été prise de violentes suffocations, de dyspnée intense avec tirage sus-sternal, après avoir bu un bol de bouillon gras. Ni aphonie, ni enrouement.

L'entourage avait tenté, mais en vain, d'extraire l'obstacle qui, au niveau du larynx, provoquait ces suffocations.

J'examinai l'enfant au laryngoscope et j'aperçus dans la région interaryténoïdienne un petit corps blanchâtre dont les extrémités paraissaient enclavées dans la muqueuse, et qui laissait au-dessous de lui les cordes vocales libres et normales.

J'essayai immédiatement de l'extraire à l'aide de pinces laryngiennes, sous le contrôle du miroir; l'enfant étant très docile, l'opération semblait possible et même facile.

Malheureusement, malgré les pulvérisations de cocaïne, les tractions de la langue longtemps maintenues étaient très douloureuses (parce que, sans doute, elles comprimaient, par l'intermédiaire des ligaments glosso-épiglottiques, les extrémités pointues du corps étranger contre la muqueuse), l'enfant fermait spasmodiquement son larynx, se débattait et rendait impossible l'extraction par ce moyen.

Comme la dyspnée augmentait, la première indication étant d'agir vite, je résolus de faire un essai sous chloroforme, toujours par les voies naturelles, en me tenant prêt à faire une trachéotomie d'urgence si les événements l'exigeaient.

L'enfant une fois endormie et placée dans la position de Rose, je cherchai à me rendre compte de la situation du corps étranger. J'introduisis, avec grande précaution, mon index gauche dans le larynx, je fus tout étonné de sentir un corps dur, beaucoup plus volumineux que ne me l'avait montré la laryngoscopie, le corps étant en partie enclavé et dissimulé dans le sinus de Morgagni, une faible portion seulement faisant hernie dans la lumière du larynx.

Connaissant exactement la situation du corps étranger, j'essayai

de l'extraire avec une pince de Fauvel, guidée par mon index; je fus assez heureux pour ramener, immédiatement, un volumineux fragment osseux, dont les deux tiers, au moins, devaient être cachés dans le ventricule.

Les suites furent simples : au réveil, la respiration était redevenue facile, la nuit fut bonne ; le lendemain et huit jours après, le larynx était revu absolument normal.

A propos de cette observation, qui m'a paru intéressante, je ne veux pas retracer toute l'histoire des corps étrangers des voies aériennes, mais seulement faire ressortir les points intéressants de ce cas particulier : le mode d'intervention, le volume du corps et sa localisation.

La conduite à tenir en présence d'un corps étranger du larynx consiste tout d'abord, le diagnostic étant établi, à avoir des renseignements sur sa nature, son siège, sa mobilité.

Dans notre observation, la laryngoscopie, qui a été possible malgré l'âge du petit malade (petite fille de huit ans), nous a donné d'utiles indications. Nous avons vu un petit corps blanchâtre qui ne pouvait être autre chose qu'un os ou tout au moins un corps dur, et qui n'avait pas franchi la glotte; donc, il devait être facile de l'avoir par les voies naturelles. Malheureusement, il nous fut impossible de nous rendre compte de sa mobilité à l'aide d'un stylet, les tractions de la langue, comme nous l'avons dit, étant douloureuses.

Avec ces données (il est vrai encore incomplètes), il restait à fixer le mode d'extraction. Il semble qu'en pareil cas, le *modus faciendi* devrait être depuis longtemps bien établi; il n'en est rien cependant, et si l'on parcourt les différents auteurs qui traitent la question, on est étonné de voir de grandes divergences d'opinion. Les uns patientent, attendent les événements, essaient un traitement médical (vomitifs, etc.). D'autres veulent bien une intervention immédiate, mais ne l'admettent que par la trachéotomie; ils proscrivent l'extrac-

tion par les voies naturelles d'une façon absolue, même chez l'adulte, parce que, disent-ils, « le moindre mouvement involontaire peut faire tomber le corps étranger dans la trachée ; » ils proscrivent aussi les tentatives sous le contrôle du miroir, pour la même raison.

D'autres, et je suis de ceux-là, veulent, suivant les cas, distinguer.

Pour ma part, voici quelle est ma conduite habituelle :

1° Pour une cause quelconque, on n'a pu faire le diagnostic exact, ni se rendre compte de la situation, de la nature, de la mobilité du corps étranger. On ne sait qu'une chose, c'est qu'il existe un corps étranger des voies aériennes. Si le temps presse, sans hésitation, trachéotomie, sinon radiographie ;

2° On a vu le corps étranger, on sait où il se trouve, s'il est enclavé ou non dans la muqueuse.

Deux cas se présentent : ou bien il est inaccessible aux instruments (trachée, bronches...), encore trachéotomie ; ou bien, au contraire, il est sus-glottique ou immédiatement sous-glottique, il est résistant et plus ou moins fixé. Dans ce cas, il faut essayer par tous les moyens de l'extraire par les voies naturelles, même si l'on ne peut se servir du miroir, mais en se tenant prêt à faire une trachéotomie d'urgence. En somme, on ne risque qu'une chose, c'est de faire passer du larynx où il était le corps étranger dans la trachée. Il est toujours temps alors de trachéotomiser. Mais souvent, dans la majorité des cas, on peut éviter au malade la trachéotomie, et ce n'est pas un petit avantage.

C'est vouloir vraiment s'exagérer à plaisir les difficultés d'une extraction par les voies naturelles même sans miroir, car lorsque l'on sait exactement où l'on doit aller chercher le corps étranger, lorsque l'on connaît sa consistance, pour peu que l'on soit habitué à pratiquer rapidement un tubage, il est presque toujours très facile, en s'aidant de l'index gauche, de ramener rapidement le corps étranger.

Quant aux extractions malheureuses citées, il ne faut pas oublier qu'elles sont presque toujours faites par des confrères non spécialistes, qui n'ont pas l'habitude de manier des instruments dans un larynx, qui vont au petit bonheur, qui pincent n'importe où, n'importe quoi, blessent la muqueuse et provoquent un œdème rapidement mortel.

Dans le cas qui nous occupe, l'anesthésie en position de Rose me permit de porter directement mon index dans l'espace inter-aryténoïdien, de sentir un corps dur, dont une grande partie (les deux tiers) était recouverte d'une muqueuse qui l'enclavait et le rendait très peu mobile.

C'est avec une facilité extrême que je retirai avec des pinces laryngiennes le corps étranger.

En terminant, je veux faire remarquer la grosseur du fragment osseux.

Il mesurait 2 centimètres de longueur sur 1 de largeur. On peut se demander comment un corps d'un pareil volume a pu s'introduire dans le larynx d'une enfant de huit ans, rester à ce niveau près de vingt-quatre heures, sans y provoquer d'accidents respiratoires, rapidement mortels. Ce n'est que sa situation dans le sinus de Morgagni qui puisse expliquer la chose.

Cette localisation est assez rare. Castex, dans son Manuel des maladies du larynx, rapporte le cas d'un enfant qui avait avalé une pièce de monnaie; celle-ci avait été arrêtée par les cordes vocales, et ses deux extrémités opposées s'engageaient dans les deux ventricules.

Dernièrement, M. Peyrot, au nom de M. Moure, rapportait à la Société de chirurgie, le 24 avril 1901, trois cas de corps étrangers du larynx, dont une épingle à cheveux dans le sinus de Morgagni d'une jeune fille de vingt ans.

Je n'en ai pas lu d'autres cas; c'est ce qui m'a décidé à publier cette observation.

MENSTRUATION COMPLÉMENTAIRE
DE L'OREILLE GAUCHE

Par le Dr CHARLES, de Grenoble.

Observation. — L'année dernière, étant en villégiature à Paris au 4 juin, des amis me prièrent de donner mes soins à Mme X..., cinquante-huit ans, leur femme de ménage, demeurant, 31, rue de Poissy. Elle se plaignait d'une démangeaison incessante et horriblement pénible du conduit auditif gauche. L'examen au spéculum ne montrait aucune lésion capable d'expliquer pareille démangeaison; pas d'excoriation, pas d'eczéma, le conduit est lisse et propre, le tympan est blanc mat, en bonne position; il présente une petite perforation au niveau du cadre tympanal dans le cadran postéro-inférieur. Aucun indice d'otorrhée; interrogée dans ce sens, la malade nous donne les détails intéressants suivants:

Il y a sept ans, Mme X..., qui jusque-là avait été très bien portante et très bien réglée, « vit le sang, » dit-elle, d'une manière beaucoup plus abondante et surtout plus irrégulière, c'est-à-dire deux fois par mois. Elle fut à cette époque à la Pitié, dans le service du professeur Berger, qui diagnostiqua un fibrome utérin, sans indications opératoires, puisqu'elle devait être près de la ménopause. Mais ce qui devient alors intéressant pour nous spécialistes, c'est qu'à cette époque, chaque fois que ses règles devaient revenir, la malade ressentait les prodromes suivants: lourdeur et congestion de la tête se localisant ensuite dans l'oreille gauche avec sensation très pénible d'oreille pleine, accompagnée de bourdonnements intenses, durant un jour ou deux, puis cessaient brusquement avec l'apparition des règles et d'un écoulement par la narine gauche. Cet écoulement, au dire de la malade, était bizarre, d'une couleur jaune orange avec des stries de sang; il était d'une odeur horriblement fétide, odeur perçue par la malade, qui en était fort incommodée, il était en outre très abondant; enfin la rhinorrhée et les règles disparaissaient en même temps.

Il y a trois ans, l'écoulement qui ne se faisait autrefois que par le nez, se fit alors et par le nez et par l'oreille gauche avec les mêmes phénomènes de coloration, d'intensité, de fétidité et de parallélisme absolu avec les règles, auxquels vinrent s'ajouter des démangeaisons incessantes du conduit auditif. Elle affirme, à ce moment,

n'avoir jamais eu aucun rhume, ni coryza, ni affection quelconque pouvant expliquer une otite purulente.

Du reste, depuis ce temps-là (trois ans), l'écoulement nasal et auriculaire n'a jamais manqué d'apparaître avec les règles et de disparaître avec elles.

Actuellement, comme il est dit plus haut, conduit et tympan normaux, sauf une petite perforation dans le cadran postéro-inférieur. Insensibilité presque complète du conduit et du tympan, à tel point qu'il m'est possible de toucher à l'aide d'un stylet toutes les parois du conduit et de pénétrer dans la caisse par la perforation sans que la malade ait l'air de s'en apercevoir. Etonné de ne pas voir le réflexe de défense provoqué par la sensation horriblement pénible de l'attouchement du tympan, j'interrogeai la malade, qui me répondit que, bien loin d'être pénible, la sensation lui est agréable, parce qu'elle lui procure un soulagement momentané de la démangeaison.

Au pavillon, la sensibilité est normale.

L'acuité auditive est diminuée:

Voix basse :

O. D.	O. G.
1 mètre;	50 centimètres.

La douche d'air ne ramène aucun liquide par la perforation.

L'examen du nez et du pharynx ne révèle rien d'anormal.

Je prie la malade de revenir au moment de ses règles.

15 juin. — Mme X... n'a pu, à cause de ses occupations, venir au moment de ses règles; mais elle m'apporte des linges tachés, dit-elle, par l'écoulement auriculaire. Ce sont de larges taches, les unes jaune foncé et verdâtres par place striées de sang, les autres de sang rouge brique non coagulé avec une auréole blanche, qui ne peuvent être que du sang menstruel. L'oreille est dans le même état qu'au premier examen, la perforation est absolument sèche.

Là, malheureusement, s'arrêtent mes investigations, car la malade n'est plus revenue. J'ai su depuis qu'intriguée par l'intérêt que je prenais à son affection (j'avais dit devant elle la rareté du cas), elle s'était laissé persuader par son entourage qu'en allant se montrer dans les hôpitaux, on la soignerait non seulement gratuitement, mais qu'on lui achèterait encore le droit de l'examiner.

Quoi qu'il en soit, bien qu'incomplète, l'observation ne laisse pas que d'être fort intéressante, car il s'agit de se rendre compte de trois choses importantes: l'écoulement auriculaire est-il complémentaire de l'écoulement génital? ou indépendant? Quel est son siège? Quelle est sa cause?

A la première question, il est difficile de répondre absolument catégoriquement, quoique tout porte à le croire. D'abord, les taches sanguines ont tous les caractères du sang menstruel : coloration, non coagulation, auréole séreuse. De plus, apparition, disparition et cessation de l'écoulement sanguin par l'oreille avec l'apparition et la cessation des règles. Enfin, régularité absolue des deux écoulements.

Le siège de cet écoulement est, à n'en pas douter, au niveau de l'oreille moyenne. Pendant quelque temps l'écoulement s'est évacué par la trompe d'Eustache et le nez; puis ces trois dernières années le drainage se faisait à la fois par le conduit et par la trompe, après perforation du tympan.

Quant aux causes provocatrices des hémorragies complémentaires par l'oreille, elles proviennent, comme on le sait, le plus souvent d'un état local ou d'un état général pathologique.

Dans notre cas particulier, les deux causes habituelles se trouvent réunies: une otite moyenne chronique (cause locale) et l'hystérie (cause générale).

Dans l'espèce, l'otite chronique est indéniable, mais elle présente une évolution assez spéciale, que nous n'avons pu, à notre grand regret, suivre d'assez près.

Cette intermittence dans l'écoulement du pus, son apparition au seul moment des règles pour disparaître totalement entre temps, est tout à fait curieuse.

La diminution de l'audition, parallèlement à la diminution pour ne pas dire à l'abolition de la sensibilité au niveau du conduit et du tympan, est un signe constant, et absolu, d'hystérie auriculaire.

PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE DES MUSCLES DU PHARYNX

PAR NÉVRITE SYPHILITIQUE

Par le Dr **CHARLES**, de Grenoble.

Observation. — Au mois de décembre dernier, se présentait à ma consultation un petit malade, R. B..., âgé de trois ans, qui, depuis trois semaines, rejetait les liquides par le nez.

Après avoir essayé les traitements habituellement mis en usage (électricité, sirop de strychnine) sans résultat, un de mes confrères, le Dr Villaret, me l'envoyait avec un mot m'affirmant qu'à aucun moment l'enfant n'avait eu d'angine, et qu'il n'existait pas en ce moment dans la localité (la Mure d'Isère) d'épidémie de diphtérie.

En plus du reflux des liquides par le nez, l'enfant présente du nasonnement : au lieu de dire papa, il dit panpan; il ne peut souffler une bougie. Depuis trois jours, il a de la peine à déglutir les aliments solides; souvent, après les avoir fait tourner dans sa bouche, il est obligé de les rejeter, sans pouvoir les avaler.

A l'exploration, on aperçoit le voile qui ferme le pharynx comme un rideau. Si on pousse l'abaisse-langue, on ne provoque aucun réflexe. La sensibilité semble complètement émoussée, autant qu'on puisse s'en rendre compte chez un enfant de cet âge.

L'état général est bon. Antécédents héréditaires : mère bien portante, n'a eu que cet enfant; le père a avoué à sa femme avoir eu une maladie *à boutons* avant son mariage.

Antécédents personnels : N'a jamais eu les maladies de l'enfance (rougeole, etc.), pas d'angine ni de diphtérie. Depuis l'âge d'un an jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire pendant près de deux ans, a eu sur tout le corps *des boutons qui suppuraient*, boutons qui ont laissé de nombreuses cicatrices encore nettement visibles actuellement. A cause de cette affection, fort suspecte, j'institue un traitement spécifique : frictions mercurielles, et iodure 2 grammes. On m'écrit fin décembre que l'affection, qui avait résisté au premier traitement par la strychnine, s'est d'abord rapidement améliorée puis s'est guérie douze jours après le début du traitement spécifique.

Si j'expose cette observation, ce n'est pas, bien entendu, pour la rareté du cas (les paralysies du voile et du pharynx

sont d'ordre banal), mais à cause de l'étiologie du cas particulier, étiologie qui n'est signalée nulle part.

C'est ainsi que constamment, dans les monographies comme dans les traités, on rattache d'une manière absolue les paralysies périphériques pharyngées à une angine diphtéritique.

L'angine manque-t-elle? C'est une forme fruste, est-il répondu, qui a sans doute passé inaperçue.

Il me semble que, dans ce cas particulier tout au moins, il est aussi rationnel, sinon plus, d'accuser du méfait la syphilis plutôt qu'une angine plus ou moins problématique.

Il me semble que l'affection spécifique est assez caractérisée par ces cicatrices véritables « pouls de Ricord », témoins sans aucun doute d'une éruption vésiculo-pustuleuse syphilitique.

L'imprégnation syphilitique réalise, du reste, sur d'autres parties du corps des lésions de névrite bien connues, et je ne vois pas pourquoi le vago-spinal échapperait aux atteintes du virus spécifique.

Le traitement, du reste, semble m'avoir donné raison.

L'OZÈNE DANS LES SINUSITES

Par le Dr **Juan E. TORRENT fils**,
Médecin de l'hôpital des Enfants et de l'hôpital du Nord, de Buenos-Ayres.

On a émis en France et à l'étranger l'hypothèse que l'ozène est causé dans la plupart des cas par des sinusites.

L'ozène a été décrit comme une maladie rebelle à trois symptômes capitaux : punaisie, croûtes et atrophie, et qui ne finit que par le fait de l'atrophie totale de la muqueuse attaquée. Tant qu'il y aura de la muqueuse saine, l'ozène existera.

L'ozène est-il une maladie essentielle à symptomatologie propre? Est-il un syndrome?

F. Perez (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1898) a découvert un microbe avec lequel il détermine une atrophie prononcée des cornets antérieurs chez le cobaye avec du jetage nasal. Il prétend que les autres microbes connus ne produisent pas ces lésions.

Sans m'attarder sur l'étiologie de l'ozène, je vais citer des cas où il existait des sinusites et le syndrome ozène.

Observation I. — J. C..., dix-sept ans, fille. Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante. La malade a six frères du côté maternel, dont un est coxalgique. Deux autres demi-frères sont morts de bronchite capillaire. Elle a eu la rougeole à cinq ans et depuis lors a eu des attaques de bronchite à répétition. A l'âge de douze ans, fièvre typhoïde. C'est à partir de ce moment que son ozène a débuté : croûtes et fétidité qui n'ont pas été améliorées par des lavages quotidiens.

Vers le mois de septembre 1900, la malade m'a été amenée. Elle salissait jusqu'à six mouchoirs par jour.

L'examen a donné le résultat suivant :

Rhinoscopie antérieure. — Cornet inférieur droit rétracté; cornet moyen plutôt normal; du pus dans la fente olfactive. Côté gauche : un peu de pus dans la fente olfactive.

Rhinoscopie postérieure. — Pharyngite sèche, des croûtes au pourtour des choanes et recouvrant le cavum; pas de végétations adénoïdes ni d'autres lésions.

L'odeur qu'exhale la malade rappelle absolument celle de l'ozène.

La membrane du tympan des deux côtés décèle des traces d'otite catarrhale.

L'exploration soignée de tous les sinus révèle l'existence d'une sinusite sphénoïdale droite. J'ai procédé à des lavages de ce sinus à l'aide d'une solution faible de permanganate de potasse, en instillant de temps en temps 1 centimètre cube d'une solution de protargol au 50e.

Depuis un mois tout traitement a cessé et la sécrétion s'est réduite à un tel point que la malade salit à peine un mouchoir par jour.

Cette amélioration persistante après cessation de tout traitement montre que l'ozène était déterminé et entretenu par la sinusite sphénoïdale.

L'examen actuel montre qu'il existe une légère sécrétion mucopurulente sur la muqueuse du cornet moyen droit; mais il n'y a pas de formation de croûtes et la mauvaise odeur a disparu. Le lavage du sinus sphénoïdal ne ramène que quelques débris de muco-pus.

Obs. II. — A. E..., fille, onze ans. Dès l'âge de cinq ans la petite malade se plaignait de sécheresse de la gorge et de gêne douloureuse pour la déglutition.

Au mois de juin de 1900 elle a eu la rougeole, et à la suite de cette maladie sa mère remarqua qu'elle exhalait du nez une odeur fétide. L'examen fait six mois après montrait par la rhinoscopie antérieure des croûtes sur les deux cornets moyens et diminution apparente des cornets inférieurs.

La rhinoscopie postérieure révèle une pharyngite sèche et des croûtes tapissant la voûte du cavum. Ces croûtes enlevées par des lavages nasaux répétés, on découvre la présence d'un bourrelet adénoïdien parcouru par des anfractuosités laissant sourdre un pus épais et fétide.

J'ai fait l'extirpation des végétations.

J'ai suivi la malade pendant trois mois après l'opération. Le syndrome ozène a disparu, ainsi que la pharyngite sèche et l'atrophie apparente des cornets inférieurs.

J'ai encore à mon actif trois cas d'ozène guéri ou amélioré, produit par des sinusites frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale, mais je vous en fais grâce.

Ces cas prouvent deux choses :

1° Que l'ozène dans quelques cas n'est qu'un syndrome entretenu par une suppuration localisée dans la cavité naso-pharyngienne;

2° Que les symptômes atrophie, fétidité, croûtes, ne peuvent être exclusivement considérés comme le produit d'une cause unique.

On sait qu'en pathologie les mêmes symptômes peuvent être déterminés par des causes distinctes et qu'elles ne se distinguent entre elles que par les nuances de groupement et de subordination de ces symptômes.

Je penche à croire à l'existence d'ozènes essentiels. La

bactériologie en dira le dernier mot. Mais à côté il y a un certain nombre de syndromes d'ozène, la plupart de cas justiciables de traitement par l'éloignement de la cause, l'ozène réel étant rebelle suivant la définition classique.

PSEUDO-VERTIGE DE MÉNIÈRE

ET ALGIE MASTOÏDIENNE HYSTÉRIQUES ASSOCIÉS

Par le Dr **André BOUYER**,
Ex-interne des Hôpitaux de Bordeaux, médecin aux Eaux de Cauterets.

Observation. — Marie X..., âgée de trente-six ans, ne présente aucun antécédent héréditaire notable, pas même névropathique. Elle-même a eu une simple varicelle à quatre ans, une légère fièvre typhoïde à six ans. Sa puberté a été quelque peu critique et tardive. Les premières règles sont survenues vers quatorze ans, accompagnées de violentes crises de céphalée à type migraineux, et d'un changement subit dans le caractère, qui devint dès lors impressionnable et émotif.

A quinze ans, se place un incident important. La malade eut, à cette époque, une contracture de tout le membre supérieur gauche, survenue brusquement à la suite d'un léger traumatisme de la main. Cette contracture, de nature franchement hystérique, immobilisait le bras, l'avant-bras, la main et les doigts dans une flexion complète et permanente de tous ces segments les uns sur les autres. Elle céda à la métallothérapie, à l'application de quelques pièces de monnaie d'or sur l'avant-bras.

Rien de particulier à noter dans la suite. Pas d'accidents auriculaires, jamais de crises convulsives.

Il y a trois ans, survint le premier vertige.

La malade lavait le plancher de sa cuisine, se trouvant dans la position à genoux, lorsqu'elle ressentit subitement dans l'oreille droite un sifflement aigu qu'elle compare à un sifflet de locomotive. En même temps elle voyait tous les objets environnants tourner autour d'elle, entraînés dans un mouvement giratoire ; au milieu de cet état vertigineux, elle était prise d'un vomissement pénible, avec efforts, et s'abattait lourdement sur le sol, la face en avant. Elle

n'eut pas de perte de connaissance, aucune tendance à la syncope, pas de pâleur du visage; au contraire, elle conserve le souvenir très net d'avoir eu à ce moment la sensation de violentes bouffées de chaleur lui monter au visage. Il lui fut impossible de se relever et de reprendre son équilibre. Elle resta ainsi cinq jours en proie à ce vertige et au sifflement auriculaire, avec vomissements fréquents dans la journée, et dut garder le lit durant ce temps, se trouvant dans l'impossibilité complète de pouvoir reprendre la position verti cale et de s'orienter dans sa marche. Ajoutons, d'après elle, que son audition du côté droit fut diminuée; la malade est très affirmative à ce sujet.

Dans la suite, et durant la période de trois ans qui s'est écoulée depuis cette première crise jusqu'à ce jour, ces mêmes phénomènes se sont reproduits à intervalles plus ou moins rapprochés, avec certains caractères nouveaux, en particulier avec l'apparition d'une douleur mastoïdienne droite. Cette douleur est née brusquement un matin, au réveil, sous forme d'une plaque hyperesthésique, un mois après le premier accident vertigineux. La malade, en se levant, éprouva une douleur assez vive sur toute l'apophyse, douleur qui s'exaspérait au moindre frôlement du peigne à ce niveau et au plus léger contact de la serviette, rendant ainsi impossible la toilette de cette région. Peu à peu cette douleur spontanée disparut, se réveillant cependant à certains moments, à l'occasion d'un nouveau vertige; mais l'hyperesthésie devait persister d'une manière permanente jusqu'à il y a quelques jours, car le plus léger attouchement éveillait une sensibilité anormale sur la mastoïde droite. Les crises vertigineuses reprirent également dans la suite un caractère un peu particulier. Elles revenaient sous forme de paroxysmes, avec le même cortège (sifflements, vomissements, chute avec propension à tomber à droite), avec une durée variant de quelques secondes à quelques minutes; elles laissaient dans leur intervalle une sorte d'état vertigineux dans lequel la malade n'éprouvait que de légers bourdonnements dans l'oreille droite, mais conservait une hésitation très grande dans la marche, en proie à une sorte de long étourdissement. Son état général resta indemne. Malgré les vomissements répétés et une légère diminution d'appétit, il n'y eut pas d'amaigrissement notable. Mais, il y a six mois, les crises vertigineuses devinrent plus rapprochées dans leur apparition; la malade, se trouvant dans l'impossibilité de se livrer à une occupation quelconque, se décida à entrer à l'hôpital Saint-André.

Elle fut placée dans la salle de M. Arnozan, et de là envoyée à la clinique de M. Moure. Après un examen dont nous reparlerons plus

loin, qui révéla l'intégrité absolue de l'oreille et fit porter le diagnostic d'accident névropathique, on se décida à employer, dans le service de M. Arnozan, un moyen suggestif. On procéda à une pseudo-opération; on pratiqua une légère incision superficielle dans le sillon rétro-auriculaire droit, et on appliqua un pansement complet. Le vertige et la douleur mastoïdienne disparurent durant trois ou quatre jours, mais ne tardèrent pas à reparaître avec leurs anciens caractères. Il y a un mois, espérant rendre définitive cette ancienne amélioration passagère, on renouvela la pseudo-opération sur le côté gauche. Le lendemain, l'hyperesthésie, tout en persistant à droite, faisait son apparition sur la mastoïde gauche. Les bourdonnements et le sifflement se produisirent dans cette oreille, tout en persistant à droite, sans aucune modification dans l'intensité et la fréquence, constituant encore l'aura sensorielle de la grande crise vertigineuse.

État actuel. — La malade est obligée de garder le lit. Les périodes d'accalmie sont de plus en plus rares et courtes. Elle nous raconte qu'elle a presque continuellement la sensation de se trouver sur un bateau. Dans son lit même, il lui semble par moment que tout oscille autour d'elle, avec une sorte de mouvement de tangage ou de roulis. Elle éprouve de fréquents bourdonnements dans l'oreille droite et aussi dans l'oreille gauche depuis la pseudo-opération de ce côté. De loin en loin, survient une crise vertigineuse paroxystique. Il se produit alors un sifflement strident dans l'oreille droite, un mouvement giratoire de tous les objets environnants; si elle est debout, elle tombe du côté droit, et glisse même quelquefois dans la ruelle du lit quand elle est couchée. Elle ne perd pas connaissance. En observant sa démarche, on constate qu'elle présente des caractères assez variables. Tantôt elle est titubante, ébrieuse, incoordonnée même; tantôt elle est marquée de véritables faux pas, d'accrocs, ou bien encore la malade sent une de ses jambes mollir, faiblir. Elle s'effondre alors sur le côté droit; mais, toujours, d'après ses dires, elle a la sensation d'un sol mouvant et se compare à un sujet marchant sur un bateau par une mer agitée. Elle redoute un peu la traversée de grands espaces, de la cour de l'hôpital par exemple, car il lui semble alors que son état vertigineux redouble d'intensité. Nous l'avons observée sans être vu d'elle à la descente d'un escalier. Elle use d'un véritable stratagème, s'assied sur les marches et les descend en se soulevant sur ses mains, en se laissant glisser, pour ainsi dire à la manière d'un cul-de-jatte. Ajoutons que, debout, les yeux fermés, la malade présente une instabilité plus grande et un état vertigineux encore

plus accentué. La mastoïde droite n'est plus hyperesthésique; la gauche l'est toujours. La douleur actuellement n'est point spontanée, mais le moindre frôlement éveille une sensibilité douloureuse très vive. Le contact d'un objet froid ou chaud, la piqûre à l'épingle sont insupportables. La douleur provoquée est nettement limitée à l'apophyse et ne s'étend pas au pavillon; particularité intéressante, on ne peut exercer la plus légère traction sur les cheveux à ce niveau, alors que partout ailleurs on peut les tirer et presque les arracher sans éveiller la moindre sensibilité. La portion cartilagineuse du conduit est légèrement hyperesthésique, le tympan et la caisse paraissent avoir une sensibilité normale.

La sensibilité spéciale du goût, de l'odorat, du toucher, ne présente aucune anomalie. Rien du côté de la vue. Aucun trouble sensoriel (exception faite des bruits subjectifs de l'oreille). Du côté de la sensibilité objective, outre les deux plaques hyperesthésiques de la mastoïde, on trouve deux autres zones hyperesthésiques et symétriques aux deux bosses frontales, et peut-être une légère hypoesthésie de tout le membre supérieur droit. Les réflexes (pupillaire, pharyngien, abdominaux, rotuliens) sont normaux; pas de trépidation épileptoïde; pas de nystagmus; sens musculaire et stéréognostique normaux. Champ visuel rétréci. Léger tremblement des doigts, pas de tremblement intentionnel. Pas de zones hystérogènes, même au niveau de la plaque hyperesthésique mastoïdienne.

État psychique. — Le caractère essentiel de la mentalité de notre malade est la mobilité. Elle passe brusquement des larmes au rire. Par moments, elle pleure et se lamente sur son état et, tout à coup, sous un motif le plus souvent futile, elle est prise d'un véritable rire incoercible. Elle présente une particularité intéressante : elle ne peut entendre certains propos malsonnants sans éprouver une sorte de dégoût, qui se traduit immédiatement par un effort de vomissement et un état nauséeux. La vue de certains objets provoque le même phénomène; en particulier la vue des crachoirs, durant les premiers temps de son séjour dans la salle de l'hôpital, lui produisait le même effet.

Du côté de l'appareil circulatoire, rien de particulier. Bruits du cœur normaux. Timbre du claquement valvulaire aortique normal. Pouls régulier, à tension normale.

L'examen des urines n'a révélé aucune trace de sucre ou d'albumine.

Rien du côté de l'appareil pulmonaire.

Examen de l'oreille. — La malade a été conduite à plusieurs

reprises à la clinique otologique de M. Moure. L'examen fonctionnel a révélé une perception cranienne droite et gauche normale. L'audition de la montre est normale à gauche. A droite, elle est variable suivant les jours. Nous avons constaté, et cela sans que la malade puisse simuler, que certain jour, et d'une manière constante dans toute la journée, la montre n'était entendue qu'à 1 centimètre, alors que, le lendemain, elle était entendue à 10 centimètres, et cependant, à chaque fois, la voix chuchotée était entendue à une distance absolument normale. Le diapason-vertex est également perçu des deux côtés, cependant avec des vibrations faibles; il paraissait latéralisé à droite. Le Rinne est positif des deux côtés. Bourdonnements et sifflements déjà signalés. Au spéculum, pas de lésions du conduit ou de la caisse. Aucune trace de sclérose, tympan normal; au spéculum Siegle, on constate une mobilité normale de la chaîne. Les trompes sont perméables. L'épreuve du sifflet de Galton montre une audition de sons aigus normale.

L'examen de l'œil, pratiqué à la clinique ophtalmologique, n'a révélé aucune lésion de l'organe ou anomalie de la fonction.

Du côté de l'appareil digestif, pas de dilatation d'estomac, un peu de constipation habituelle. Appétit très diminué. État général excellent. La malade, quoique mangeant très peu, conserve son embonpoint ordinaire et ne maigrit pas.

En résumé, l'observation que nous venons de rapporter nous met en présence d'une jeune femme sans antécédents héréditaires névropathiques, ayant eu une contracture hystérique au moment de la puberté, et qui est prise, il y a trois ans, d'un vertige *sans perte de connaissance,* précédé d'un sifflement dans l'oreille droite, accompagné de chute, de vomissements *et suivi d'une surdité* nettement appréciée par la malade. Ce vertige, depuis cette époque, se renouvelle à intervalles plus ou moins rapprochés, sous forme de crises paroxystiques, laissant après lui une sorte d'état de mal vertigineux, avec instabilité de la marche et bourdonnements dans les oreilles. Quelque temps après sa première apparition, une plaque hyperesthésique est venue brusquement se localiser sur l'apophyse mastoïde droite. Un simple moyen suggestif, une légère incision du derme a pu faire cesser pendant quel-

ques jours ces accidents. En revanche, une deuxième pseudo-opération de même nature, faite du côté de l'oreille gauche, a suffi pour y faire apparaître l'aura sensorielle, le bourdonnement et le sifflement, ainsi que l'hyperesthésie mastoïdienne, en même temps que la chute se modifiait et se faisait de ce côté.

C'est sur cet aspect clinique et sur cette évolution de ces accidents que nous avons établi le diagnostic. En ce qui concerne les phénomènes vertigineux, nous retrouvons la pléiade symptomatique complète du syndrome de Ménière, sous forme de type pour ainsi dire continu et paroxystique. Ce n'est cependant qu'un pseudo-vertige labyrinthique. L'examen fonctionnel et l'examen objectif de l'oreille nous révèlent l'intégrité absolue de l'oreille interne. Le diapason-vertex n'est pas latéralisé, la perception cranienne est normale. Aucune lésion, et en particulier aucune lésion scléreuse, ne paraît exister dans l'oreille moyenne. Il n'existe donc pas de substratum organique auriculaire aux phénomènes que nous étudions. Par contre, les antécédents particuliers de la malade, son ancienne contracture du membre supérieur gauche, sa psychicité spéciale, le rétrécissement du champ visuel nous permettent de soupçonner l'hystérie. L'évolution même de ce vertige semble confirmer ce diagnostic. Le passage de l'aura sensorielle, du sifflement et du bourdonnement dans l'oreille gauche, après une légère incision du tégument dans le sillon rétro-auriculaire de ce côté, révèlent bien la nature purement névropathique de ce vertige.

Quant à la plaque hyperesthésique de l'apophyse mastoïdienne, elle paraît rentrer dans le cadre de celles que nous avons récemment étudiées avec notre confrère et ami le Dr Liaras, sous le nom d'« Algies hystériques de la mastoïde »[1]. Elle appartient à la catégorie de celles qui surviennent chez des sujets dont l'oreille ne présente aucune lésion organique.

1. Algies hystériques de la mastoïde, pseudo-mastoïdites (*Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 13 et 20 avril 1901).

Comme toutes ces algies mastoïdiennes, elle a eu un début brusque, elle est diffuse, et en nappe, ne correspond à aucune déformation de la région, à aucun changement d'aspect des tissus. Dans ce cas particulier, les phénomènes sensoriels, sifflement et bourdonnement, ont été pour ainsi dire son point d'appel. Elle leur est intimement unie, puisqu'elle a pu disparaître avec eux momentanément d'un côté et apparaître en même temps qu'eux sur le côté opposé. Il y a donc là une véritable association clinique qui constitue chez cette malade un syndrome otique d'hystérie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉNANTHÈME PHARYNGIEN
DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE

Par le Dr **E. THOLLON**, de Toulouse.

D'après les syphiligraphes les plus autorisés, la première manifestation des accidents secondaires dans la syphilis serait la roséole; les plaques muqueuses n'apparaîtraient que plus ou moins longtemps après l'exanthème cutané. L'ordre de succession est tel, en effet, dans la majorité des cas; mais, parfois, les plaques peuvent devancer la roséole ou du moins se manifester en même temps que celle-ci. Il en est de même de l'énanthème vermillon du pharynx, et je désirerais, dans ce modeste mémoire, attirer l'attention des praticiens sur cette forme très discutée, il est vrai, de syphilis secondaire, mais qui n'en existe pas moins d'une façon certaine.

Tout d'abord, remarquons que cet énanthème pharyngien a été nié par nombre de syphiligraphes. C'est ainsi que le professeur Fournier, dans son traité, écrit que l'on a noté comme accidents de syphilis secondaire un érythème ver-

millon du voile palatin, mais « cela mérite à peine d'être cité ». Et plus loin : « On a encore observé un érythème diffus de l'isthme, cependant je n'ai osé croire que cela pût être de la syphilis. » — D'un autre côté, les laryngologistes sont moins intransigeants et admettent l'existence de cet érythème. C'est ainsi qu'Escat, dans son *Traité des maladies du pharynx*, réserve une place à cette manifestation parmi les syphilides secondaires. Cette divergence d'opinions ne dépendrait-elle pas de ce fait que les laryngologistes sont appelés, de par leur spécialité, à examiner les lésions buccales et pharyngées plus fréquemment que leurs confrères syphiligraphes? Lorsqu'on souffre de la gorge, on ne pense guère, la plupart du temps, à consulter un syphiligraphe ; et que de fois le chancre initial passe inaperçu !

Le premier travail d'ensemble sur la question est la thèse de Benoist (Paris, 1890), faite sous l'inspiration du professeur Dieulafoy. L'auteur rapporte sept observations d'énanthème, ayant suivi les premières manifestations secondaires ou ayant coexisté avec elles. Mais il est un point que Benoist n'a pas mis en lumière et que je tiens à faire ressortir : c'est que cet énanthème précède souvent la roséole, les plaques muqueuses, et peut, grâce à ses caractères objectifs spéciaux, faire porter le diagnostic de syphilis avant l'apparition des autres accidents de la période secondaire. J'apporterai à l'appui de ma proposition quatre observations, dont deux sont dues à l'extrême obligeance de mon excellent confrère le Dr Escat, de Toulouse; les deux autres sont personnelles.

A l'examen de l'oro-pharynx d'un malade atteint d'énanthème secondaire, ce qui frappe le plus, c'est la coloration rouge vif, rouge vermillon de l'éruption, tranchant nettement avec la teinte pâle de la muqueuse normale environnante. L'énanthème peut se présenter sous deux formes : ou bien 1° l'on remarque des plaques à contours sinueux, géographiques, à surface assez étendue, séparées par des ponts de muqueuse saine ; ou 2° l'on constate que tout le pharynx est

frappé en totalité par l'énanthème : amygdales palatines, piliers, luette, paroi postérieure, présentent la teinte rouge vif caractéristique, et, fait curieux, le bord de l'énanthème, au niveau du voile du palais, se termine nettement, en ligne droite, à un centimètre et demi environ du bord libre. Comme on l'a très bien dit, l'éruption se termine, en ce point, en « coup de pinceau ». Le vestibule laryngien montre, d'ordinaire, la même coloration, et, enfin, la face supérieure du voile peut également être atteinte en partie. La limitation des contours est parfaitement tranchée dans l'une ou l'autre forme.

La muqueuse, au niveau de la lésion, semble un peu épaissie, augmentée de volume, légèrement tomenteuse et veloutée, en sorte que l'énanthème paraît en saillie, surélevé par rapport aux tissus environnants.

La langue et les autres parties de la cavité buccale sont indemnes. Pas d'adénopathie cervicale ou sous-maxillaire, sauf, bien entendu, le cas de chancre buccal. Enfin, un symptôme négatif, auquel j'attache la plus haute importance au point de vue diagnostique, c'est l'absence complète de fièvre. Les malades atteints d'« angine secondaire syphilitique » ne sont point fébricitants, contrairement à ce qui se passe dans les affections pharyngées aiguës.

A l'examen subjectif, on apprend que le malade se plaint de dysphagie persistante, mais peu accentuée : il ne ressent pas de vives douleurs, il ne souffre pas spontanément, mais ce qui le tracasse, c'est une sensation de cuisson, de picotement, de gêne au passage du bol alimentaire. Et c'est plutôt la tenace continuité de son affection que la douleur qui l'oblige à consulter un médecin. Tous les mets irritants et épicés, les boissons alcooliques sont déglutis plus difficilement. L'état général peut être touché, et l'on observe souvent de l'abattement, de la dépression physique et morale, comme on le remarque souvent au début de la syphilis secondaire.

L'apparition de l'énanthème est d'ordinaire précoce. Elle

paraît suivre l'accident initial à peu de jours près, et peut même se manifester alors que celui-ci n'a pas complètement disparu (obs. IV). Il me paraît même que, dans les cas de chancre buccal, il n'y a pas de période de transition : l'énanthème coexiste avec le chancre et semble plus étendu et plus caractéristique.

La durée en est très variable : de deux semaines à un mois environ. Mais un fait que l'on doit signaler, c'est que l'énanthème vermillon ne tarde pas à disparaître dès que les plaques muqueuses commencent à se montrer. Notons, enfin, que les syphilides muqueuses ne se montrent que dans les points lésés par l'énanthème, en sorte que l'on pourrait strictement se demander si, dans toute plaque muqueuse, la période pré-érosive ne serait pas énanthémateuse?

Diagnostic. — Nous écartons tout d'abord toutes les angines aiguës, car ces affections sont pyrétiques et ne présentent pas la coloration vermillon de l'énanthème syphilitique. Seule, l'angine scarlatineuse pourrait, au point de vue de la coloration, prêter à confusion ; mais on se souviendra que l'énanthème scarlatineux s'accompagne d'un mauvais état général, d'une forte fièvre, et que les limites de l'éruption sont floues, peu tranchées, se confondant insensiblement avec la muqueuse voisine; enfin la durée beaucoup plus courte et l'évolution ultérieure tranchent vite le diagnostic.

On ne peut guère songer non plus à la pharyngite catarrhale subaiguë ou chronique, dont la rougeur est bien moins vive et dont le semis de grains translucides et brillants est caractéristique. La muqueuse est d'ailleurs loin de présenter le velouté que l'on observe dans l'affection dont je m'occupe.

Je signalerai, enfin, les angines toxiques, dont les caractères ne rappellent en rien ceux de l'énanthème syphilitique.

Mais, enfin, peut-on m'objecter, cet énanthème peut être une infection pharyngienne d'ordre banal et non spécifique. Je répondrai simplement : α) comment ne l'observe-t-on pas, dans ces conditions, au cours d'autres maladies infectieuses,

avec ses caractères parfaitement tranchés? — et 6) comment se fait-il qu'on ne l'ait constaté jusqu'ici que sur des syphilitiques bien avérés? Si l'on ne peut remarquer cet énanthème que chez des syphilitiques, je pense qu'on lui doit accorder un brevet de spécificité.

Pourquoi cet accident n'est-il pas observé plus fréquemment? D'abord il risque parfaitement de passer inaperçu à cause du peu de gêne qu'il cause et de son peu de retentissement; nombre de gens supportent un certain degré de dysphagie et quelques picotements sans s'en préoccuper. Puis l'énanthème syphilitique secondaire est une modalité rare et nullement constante de la période secondaire; de plus, je serais porté à croire que l'apparition en est favorisée avec une lésion buccale ou bucco-pharyngée primaire.

En somme, et pour me résumer, l'énanthème secondaire me paraît être une pharyngite spécifique, nettement caractérisée, pouvant coexister avec les autres accidents secondaires, mais aussi, et plus souvent, à mon avis, pouvant les précéder.

Observation I *(5 février 1900)*. — Pierre D..., trente ans, boulanger, marié, sans antécédents héréditaires ou personnels, vient me consulter, se plaignant de souffrir de la gorge depuis plus d'un mois. Douleurs légères à la déglutition et picotements. Au début de son affection, il a surtout souffert à droite et il localise parfaitement le point douloureux derrière l'angle du maxillaire inférieur du même côté. Il ne peut supporter les mets épicés ni les boissons alcooliques, car l'ingestion de ces aliments lui donne des sensations de brûlure.

A l'examen de l'oro-pharynx, on constate un énanthème généralisé de tout le pharynx : les piliers, la luette, les amygdales, la paroi postérieure, le voile sur une étendue de 1 centimètre et demi environ, sont le siège d'une rougeur pourpre vif, uniforme et continue. Il semble que la muqueuse, à ce niveau, soit un peu augmentée de volume. Au laryngoscope, on note le même énanthème sur tout le vestibule laryngien, et la rhinoscopie postérieure montre que la face supérieure du voile est atteinte, moins pourtant que la face inférieure. Rien du côté des cavités nasales.

Les amygdales palatines ne sont pas augmentées de volume; mais, à la palpation, on sent la tonsille droite nettement indurée; on perçoit surtout cette induration par la palpation bi-manuelle. L'amygdale gauche garde sa consistance normale. Enfin, on trouve un ganglion gros, dur, auréolé de quelques autres petits dans la région sous-angulo-maxillaire droite. Système dentaire assez mauvais. Le malade n'est pas fébricitant, rien du côté des organes génitaux urinaires et des différents appareils.

Ces constatations me font porter le diagnostic rétrospectif de chancre de l'amygdale droite et d'énanthème syphilitique secondaire. Néanmoins, pour confirmer pleinement mon diagnostic, j'attends l'apparition de la roséole et des plaques. A noter que le malade jurait ses grands dieux au sujet de rapports impurs et protestait de sa fidélité envers sa femme qui, d'ailleurs, était parfaitement bien portante.

Quatorze jours après, je revoyais mon malade, le visage marbré d'une roséole magnifique et le pharynx adorné de nombreuses plaques muqueuses, et, devant ces preuves indubitables, il n'hésita plus à m'avouer qu'il s'était oublié, trois semaines avant le début de son affection pharyngée, avec une professionnelle de bas étage. La dysphagie et l'énanthème ont disparu peu de temps après l'apparition des plaques muqueuses, qui ne se sont montrées que dans la joue occupée primitivement par l'éruption vermillon.

Obs. II. — Marie S..., vingt-sept ans, casquettière, vient me consulter à la clinique du cours Dillon le 17 juillet 1899. Elle se plaint d'un mal de gorge persistant, qui a résisté à divers traitements. La malade ne peut préciser le début exact de son affection, elle l'estime très approximativement à trois semaines. Les deux symptômes qui la gênent le plus sont la dysphagie et une sensation de cuisson s'accentuant au passage des aliments irritants. État général médiocre, pas de fièvre. La malade n'a jamais interrompu son travail, et ce qui la tracasse, c'est simplement la persistance de son affection.

A l'examen objectif, on aperçoit un énanthème rouge vif, généralisé à tout le pharynx : le voile du palais n'est atteint que sur une bande de 1 centimètre environ. Cet énanthème s'étend sur le vestibule laryngien; les cordes vocales sont intactes. Rien dans le nasopharynx ni à la face supérieure du voile. La muqueuse, au niveau de la lésion, paraît épaissie et tomenteuse. Pas de fausses membranes. Les amygdales palatines sont normales; rien à la palpation bi-manuelle. Quelques petits ganglions sous-maxillaires durs à

droite. La malade prétend n'avoir rien eu du côté de l'appareil génito-urinaire; pas de remarques à signaler, sauf quelques ganglions inguinaux à droite et à gauche. Système dentaire bon. Les autres appareils de l'économie ne présentent rien d'anormal.

En présence de ces constatations, je ne pose pas de diagnostic ferme, tout en songeant à la syphilis probable, et je mets la malade en observation. Au bout de quatre jours, rien n'était changé, sous l'influence d'un traitement banal; mais, le septième jour, la patiente arrivait avec une roséole caractéristique, des céphalées nocturnes, de l'abattement. Les plaques muqueuses ne firent leur apparition qu'une semaine après environ, et, fait curieux, leur siège, au moment de leur éclosion, ne dépassa point les limites de l'énanthème pharyngé. Au bout de quelque temps, la muqueuse séparant les diverses plaques avait repris son aspect habituel. La dysphagie et les sensations de cuisson disparurent alors que les érosions secondaires persistaient toujours.

Obs. III (due à l'obligeance du Dr Escat). — Mlle X..., vingt-deux ans, couturière, vient me consulter le 3 février 1897 pour une dysphagie qui s'est développée progressivement depuis une huitaine de jours.

Son pharynx présente l'aspect suivant: érythème pourpré localisé au voile; piliers, amygdales et luette sont pris. Pas la moindre opalescence rappelant l'aspect des plaques muqueuses. Les limites de la tache érythémateuse sont irrégulières, à contours géographiques, et tranchent nettement avec la pâleur normale du voile. Cette particularité me fait éliminer le diagnostic d'angine catarrhale diffuse.

La malade n'a pas de fièvre, mais accuse de la céphalalgie depuis cinq à six jours. Je pense à la syphilis, mais je ne trouve aucun autre symptôme, et mon interrogatoire reste sans résultat.

Je tiens la malade en observation. Six jours après, elle revient me consulter et présente, ce jour-là seulement, une roséole généralisée caractéristique. La tache érythémateuse du pharynx commence à pâlir sur divers points; le surlendemain, elle est recouverte de plaques muqueuses violacées. Adénopathies. La céphalalgie est plus forte; il y a un peu d'insomnie.

La malade finit par avouer qu'elle a eu des relations suspectes, mais dit ne s'être aperçue d'aucune manifestation primitive sur les parties génitales.

J'institue le traitement spécifique: frictions pendant vingt jours, puis pilules de bichlorure.

L'état va s'améliorant rapidement; deux mois après, la malade n'offrait plus le moindre symptôme. Depuis cette époque, j'ai perdu de vue cette malade.

Obs. IV (due à l'obligeance du Dr Escat). — M. X..., trente-trois ans, me consulte le 10 novembre 1899 pour un mal de gorge qui dure depuis quinze jours.

J'aperçois sur le voile une vaste tache érythémateuse pourprée, asymétrique, s'étendant beaucoup plus sur la partie droite du voile; ses limites sont nettes; on observe, en outre, sur la voûte palatine, séparée de la tache précédente par une bande de 4 ou 5 millimètres de muqueuse d'aspect normal, une deuxième tache irrégulière, ovalaire, présentant les mêmes contours assez nets et la même couleur pourpre. Pas d'érosions violacées.

Le sujet avoue avoir eu un chancre génital solitaire et induré qui a duré un mois et dont la résolution, comme je puis le constater, n'est pas encore complète. Les deux régions inguinales ont été le siège de polyadénopathies indolentes et chondroïdes. Elles persistent encore. Quelques ganglions occipitaux.

La roséole ne se montre que huit jours après. A ce moment seulement, je prescris des frictions mercurielles, le malade ayant refusé de suivre plus tôt le traitement. Amélioration rapide des accidents et disparition complète de l'érythème pharyngé et de la roséole au bout de quatre ou cinq jours. Comme la malade précédente, le sujet a été perdu de vue.

Traitement. — Il se résume en deux mots : antisepsie locale et traitement spécifique.

CONTRIBUTION

AU CHOLESTÉATOME ACQUIS DE L'OREILLE

Par le Dr **P. CHAVASSE**, de Paris,
médecin principal de 1re classe et professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Le cholestéatome de l'oreille présente une constitution intime identique à celle des tumeurs perlées des méninges,

de l'iris, de la face palmaire de la main et des doigts. Ces néoformations épithéliales se rapprochent également par leur pathogénie, car toutes, quel que soit leur siège, ont pour origine l'enclavement ou la pénétration d'un fragment d'épiderme en un point où il subit, pour des causes encore mal connues, une prolifération excessive dont les produits ne peuvent s'évacuer au dehors. En ce qui concerne spécialement le cholestéatome de l'oreille, deux théories principales sont en présence pour expliquer leur mode de développement. L'une, défendue par Küster et Mikulicz et qui se rattache à l'hétéroplasie de Virchow, attribue le cholestéatome à la prolifération d'un segment d'ectoderme enclavé pendant la période embryonnaire. L'autre, émise par Habermann et Bezold, considère le cholestéatome comme produit par l'immigration de la couche épidermique des parties profondes du conduit auditif externe dans les cavités de l'oreille moyenne atteinte d'une suppuration chronique; cet épiderme donne lieu, dans certains cas, par suite d'une suractivité extraordinaire de sa couche de Malpighi, à une prolifération abondante dont la rétention entraîne la production d'une tumeur cholestéatomateuse. On n'a pas encore démontré que la muqueuse des cavités de l'oreille puisse, sous l'influence de l'inflammation, subir une modification susceptible d'engendrer le cholestéatome (théorie de la métaplasie). Donc le cholestéatome de l'oreille serait ou primitif, d'origine embryonnaire pour les uns, ou acquis, secondaire pour les autres. Or, si l'on voulait appliquer à l'oreille, d'une manière absolue, la pathogénie admise pour les tumeurs perlées (véritables cholestéatomes) de l'iris, de la main et des doigts, on devrait n'admettre qu'une seule forme, le cholestéatome acquis.

On sait, en effet, que les tumeurs perlées de l'iris et des doigts ont toujours pour origine l'implantation profonde (sorte de greffe) par un traumatisme quelconque d'un fragment ou de quelques cellules d'épiderme. On ne saurait oublier cependant que la cavité de l'oreille se développe aux dépens

de la première fente branchiale, qu'on y a observé quelques faits de cholestéatomes sans perforation tympanique préexistante et sans suppuration de la caisse, et, en outre, que le cholestéatome de la dure-mère ne peut s'expliquer par une immigration inflammatoire ou une implantation épidermique due à un traumatisme. Il est donc nécessaire, et c'est là l'opinion soutenue par la plupart des auteurs, d'admettre deux grandes variétés de cholestéatomes : 1° le cholestéatome d'origine embryonnaire, rare; 2° le cholestéatome acquis, secondaire à une inflammation suppurée de l'oreille moyenne, qui est le plus fréquemment observé. Il ne semble pas qu'il y ait lieu de conserver les dénominations de cholestéatome vrai pour la première variété et de pseudo-cholestéatome pour la seconde. On trouve, en effet, particulièrement aux doigts, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer un cas en 1883, des cholestéatomes acquis, non enflammés, qui présentent l'aspect et la constitution histologique du vrai cholestéatome. Si, à l'oreille, ces tumeurs semblent histologiquement différer entre elles, c'est qu'elles ont souvent été modifiées, au moment où l'on intervient, par une infection surajoutée ou par l'inflammation qui a accompagné leur développement.

L'accumulation de produits de desquamation épithéliale, observée parfois dans le conduit auditif et décrite sous les noms d'otite desquamative, de kératose obturante, ne saurait être considérée comme une tumeur cholestéatomateuse.

Les deux observations suivantes viennent s'ajouter à celles déjà nombreuses de cholestéatomes du temporal, consécutifs à une inflammation chronique suppurée de l'oreille moyenne. Dans l'un des cas, la tumeur née dans la caisse avait traversé le tegmen tympani, refoulé la dure-mère et perforé, en outre, l'écaille du temporal de dedans en dehors. Dans l'autre cas, le cholestéatome, peu infecté, enveloppé sur presque toute sa périphérie par une membrane épidermique à couches imbriquées, s'était développé dans l'antre mastoïdien et avait détruit la paroi du sinus sigmoïde.

Observation I. — *Cholestéatome de l'oreille droite ayant pénétré dans la fosse cérébrale moyenne et perforé de dedans en dehors l'écaille du temporal.*

W..., âgé de vingt-deux ans, maréchal ferrant, entre dans le service d'otologie de l'hôpital du Val-de-Grâce, au mois de novembre 1898, pour une affection suppurée de l'oreille droite remontant à l'âge de cinq ans et ayant entraîné plus tard, vers sa septième année, la formation de fistules à la partie supérieure du sillon rétro-auriculaire. Il y a alternance entre l'écoulement par le conduit et l'écoulement par les fistules. Il a toujours pu se livrer sans fatigue aux jeux de son âge et n'a jamais éprouvé ni bruits, ni sifflements, ni étourdissements ou vertiges. Il ne souffre que l'hiver.

L'état général ne me paraît pas aussi bon que le dit le sujet : il y a de l'anémie, une pâleur de la face inquiétante, et une dépression intellectuelle et physique assez marquée; apyrexie. Localement, le conduit est à peu près complètement obstrué par refoulement de la paroi postéro-supérieure qui est aussi résistante que si elle recouvrait une masse osseuse. Il ne reste qu'une petite fente ne permettant l'introduction d'un fin stylet que jusqu'à un demi-centimètre et donnant issue à une sécrétion sanguino-purulente à odeur fétide.

La peau qui recouvre l'apophyse mastoïde est adhérente à l'os sous-jacent et présente plusieurs cicatrices.

A la partie tout à fait supérieure du sillon auriculo-temporal existent deux fistulettes par lesquelles sort un pus jaunâtre, peu abondant, mais odorant; le stylet ne peut y pénétrer qu'à quelques millimètres.

L'acuité auditive est absolument abolie du côté malade; la transmission osseuse est nulle.

Après quelques jours d'observation, la situation ne s'étant pas modifiée, l'apathie semblant, au contraire, s'être accentuée, je me décide à une intervention que le malade accepte sans discussion; je redoutais, en effet, le développement d'une complication encéphalique.

L'opération est pratiquée le *10 décembre 1898* sous l'anesthésie par le chloroforme. Incision classique suivant le sillon rétro-auriculaire comme pour l'opération radicale de Zaufal-Stacke et décollement du périoste de l'apophyse mastoïde, du pavillon et du conduit. La surface de la mastoïde semble saine. Le décollement du conduit est très pénible en raison de l'épaississement et de l'induration des tissus. Au moment où la rugine détache les parties situées au dessus de l'orifice osseux du conduit auditif, elle met à découvert une perforation du temporal presque circulaire, de 1 centimètre de dia-

mètre, doublant le conduit sur la verticale comme un canon de fusil. Une sonde cannelée s'enfonce profondément dans cette perforation et en ramène des fragments d'une matière athéromateuse, jaunâtre, odorante, signe caractéristique d'un cholestéatome infecté. La cavité s'étend au-dessus du conduit auditif osseux et parallèlement à lui sur une longueur de 4 centimètres et s'élargit notablement dans la profondeur où elle présente un diamètre de près de 2 centimètres. Elle repose sur la face supérieure du rocher, mais ses autres parois sont constituées par la dure-mère très épaissie et très résistante, sauf en haut et en avant où elle se laisse facilement déprimer.

Le protecteur de Stacke, glissé le long de la paroi inférieure de la cavité, pénètre en un point dans un orifice étroit communiquant avec la coupole de la caisse. On fait alors sauter la paroi osseuse, épaisse d'environ 4 millimètres, qui sépare les deux cavités, de manière à n'obtenir qu'une cavité unique. L'aditus ad antrum, sans doute oblitéré, étant impénétrable, on ne juge pas nécessaire d'intervenir sur la mastoïde. Après nettoyage complet de la cavité et de la caisse, remplies de matières cholestéatomateuses, on excise complètement le conduit membraneux et l'on pratique sur l'orifice externe, dans la conque, un débridement suffisant pour permettre l'introduction de l'index. Après attouchement au chlorure de zinc à 10 o/o, la cavité est tamponnée avec de la gaze iodoformée imbibée de salol camphré. Le pavillon est complètement suturé aux lèvres de la plaie cutanée.

Les suites de l'opération ont été des plus simples et le malade quitte l'hôpital en excellent état général le *23 février 1899*. A ce moment, la cavité était très réduite, mais il persistait encore un peu de sécrétion purulente. On a conseillé à ce malade de faire tous les cinq à six jours un lavage de l'oreille à l'eau oxygénée suivi de l'injection d'alcool à 95 degrés, saturé d'acide borique. Il m'a envoyé de ses nouvelles le 6 avril dernier, soit seize mois après l'opération ; l'oreille donne toujours un peu de sécrétion, mais il n'y a aucun trouble du côté de la tête, ni vertiges, ni douleurs ; il continue à se panser tous les cinq à six jours à l'alcool boriqué et peut remplir les obligations de sa profession.

Examen microscopique des matières cholestéatomateuses. — Les fragments remis au laboratoire ne contenaient aucun vestige de membrane ni d'éléments cellulaires et se comportaient comme les simples magmas de matière sébacée, se dissolvant entièrement dans la potasse à 40 o/o.

L'examen bactériologique n'a pas été pratiqué.

Obs. II. — *Cholestéatome de l'apophyse mastoïde du temporal droit avec destruction de la paroi de la gouttière du sinus latéral.*

F..., âgé de vingt et un ans, forgeron, entre dans le service d'otologie du Val-de-Grâce, le 7 décembre 1900, pour une otite moyenne chronique suppurée à droite remontant à l'âge de huit ans. Cette otite développée au cours d'une pneumonie se serait bientôt accompagnée, d'après le malade, d'un phlegmon péri-auriculaire ouvert spontanément. Depuis lors, l'oreille a toujours coulé plus ou moins. Lorsque l'écoulement s'arrête, des douleurs de tête assez violentes apparaissent pour cesser ensuite dès que l'écoulement reprend.

Ces douleurs spontanées siègent autour de l'oreille avec irradiations vagues dans tout le côté droit de la tête.

Le malade est un homme d'apparence vigoureuse, se plaignant davantage d'une bronchite intense et tenace que de son oreille.

Localement, l'exploration de l'oreille droite montre une acuité diminuée, la montre n'étant entendue qu'à 10 centimètres, la voix de conversation à 1 mètre et la voix chuchotée pas du tout. Le Weber n'est pas latéralisé et le Rinne est négatif.

La membrane du tympan a presque entièrement disparu à l'exception d'un vestige adhérent au marteau dont l'obliquité vers la paroi interne est telle qu'on ne voit plus guère que son apophyse externe. Au pourtour du cercle tympanal, surtout en haut et en arrière, il y a quelques fongosités qui saignent au moindre contact. La sécrétion est insignifiante. Ni bourdonnements ni vertiges.

Le malade est retenu en observation. L'analyse bactériologique de l'expectoration bronchique révèle quelques staphylocoques, des streptocoques en nombre moyen et surtout, comme elément prédominant, du bactérium-coli (retenons bien ce fait).

Quelques jours après, sans cause appréciable, le *13 décembre* au soir, le malade est pris assez brusquement de photophobie et de céphalalgie s'accompagnant d'une légère élévation de température (38°) et d'accélération du pouls (76), sans frissons ni sueurs. Il est pâle et ne peut se lever surtout à cause d'un état vertigineux et nauséeux qui l'inquiète. Les pupilles sont égales et l'examen du fond de l'œil montre un peu de congestion des veines rétiniennes du côté droit. Le signe de Romberg est net, positif. Du côté du conduit, aucun écoulement; pas de douleur à la pression sur la mastoïde.

Redoutant l'évolution d'une complication cérébrale, je fais tout disposer pour intervenir le lendemain si la situation ne s'est pas modifiée.

Le *14* au matin, le tableau symptomatique ne diffère de celui de

la veille que par un ralentissement très notable du pouls, qui bat à 54 et est un peu irrégulier, alors que la température est à 39° 4. Insomnie. Epistaxis à droite. L'opération est pratiquée à dix heures du matin sous l'anesthésie par le chloroforme. Comme plan : attico-antrotomie classique de Stacke-Zaufal au ciseau et au maillet, mais avec ouverture de la mastoïde en premier lieu.

Les couches externes de la mastoïde sont éburnées. A une profondeur de 4 millimètres, on voit apparaître une membrane blanc jaunâtre qui fixe immédiatement le diagnostic d'un cholestéatome non soupçonné jusqu'à ce moment. La tumeur est entourée presque totalement d'une enveloppe résistante, adhérente à l'os sous-jacent, et qui contient une bouillie athéromateuse très peu odorante. Cette bouillie est extraite à la curette et la membrane enveloppante est détachée entièrement et avec précaution de façon à mettre à nu toute la paroi osseuse de la cavité. On voit alors que la tumeur avait évidé la presque totalité de la mastoïde et mis à nu le sinus latéral.

Sur le pourtour de la destruction osseuse de la gouttière sinusale, il y a quelques fongosités qui sont enlevées à la curette. La paroi vasculaire est épaissie, mais le sinus est perméable, se vidant sous la pression du doigt pour se remplir de nouveau.

L'aditus est ensuite ouvert en tranchée et l'on abat le mur de la logette. L'aditus et la caisse ne contiennent que des fongosités sans matière cholestéatomateuse.

La cavité bien nettoyée est touchée au chlorure de zinc à 10 o/o, baignée ensuite à l'alcool boriqué concentré, et tamponnée à la gaze iodoformée.

Le conduit membraneux, qui avait été entièrement détaché, est fendu en deux, suivant son axe, par une incision de ses parois supérieure et inférieure, empiétant suffisamment sur la conque pour que l'orifice créé admette l'index (procédé de Panse-Körner). On obtient ainsi deux lambeaux, un antérieur et un postérieur. Le lambeau postérieur est attiré sur la cavité mastoïdienne, la face cutanée regardant vers l'intérieur, et est suturé par son extrémité à la plaie des téguments de la mastoïde. Par-dessus, on ferme entièrement, par la suture, la plaie cutanée. Le tamponnement, complété par l'orifice de la conque, applique le lambeau antérieur contre la paroi antérieure du conduit osseux.

Les suites de l'opération ont été des plus simples et sans élévation de température. La pâleur, la photophobie, la céphalée avaient disparu quelques heures après l'intervention. L'état vertigineux dans la position assise et le ralentissement du pouls ont persisté

près de huit jours. Cependant, quand le malade s'asseyait dans so lit le pouls redevenait un peu plus fréquent.

Les pansements ont été renouvelés tous les sept à huit jours : lavage de la cavité à l'eau oxygénée, suivi, après assèchement, d'un bain d'alcool à 95 degrés saturé d'acide borique. Au bout de quatre semaines, on a supprimé toute introduction de matière à pansement dans la cavité et l'on s'est borné à l'insufflation de poudre d'iodoforme. On constate avec satisfaction que l'exploration de la cavité devient de plus en plus facile parce que progressivement le pavillon est plus attiré en arrière, ce qui est dû à la suture spéciale du lambeau postérieur provenant du conduit membraneux.

Le malade nous quitte le *8 mars 1901*. Les parois de la cavité sont à peu près partout recouvertes d'une légère membrane cicatricielle; la sécrétion est presque nulle. Comme état fonctionnel, la montre est perçue au contact, la voix forte entendue vers $1^{m}50$, le Rinne positif, le Weber latéralisé du côté droit[1].

Examen histologique et bactériologique. — La masse remise au laboratoire du Val-de-Grâce était constituée par des lamelles épidermiques, imbriquées, formant une couche d'une épaisseur d'un demi-centimètre. Au centre se trouvait une masse brunâtre répandant une odeur infecte et dans laquelle on a rencontré du streptocoque et surtout du coli-bacille en quantité dominante. Pas de cristaux de cholestérine. L'enveloppe était constituée par des tissus lamelleux formés de fines fibrilles s'intriquant et s'anastomosant entre elles et dans lesquelles on ne trouve aucun élément cellulaire. Mais par places, accolées à ce tissu lamelleux qui paraît en former la paroi externe, on voit de petites bandes présentant la structure du corps muqueux de Malpighi.

Bien que dans les deux observations précédentes il n'ait pas été possible, au cours de l'opération, de retrouver dans la caisse ou dans l'aditus les traces de l'immigration de l'épiderme venant du conduit auditif, à travers la perforation tympanique, je n'en reste pas moins convaincu de l'existence préalable de cette cause du développement de ces cholestéatomes. Il me suffit que Habermann, Bezold, Politzer l'aient

1. Le malade a été examiné, à Lyon, par un de nos collègues, à la fin du mois de juillet. La guérison était complète et la paroi de la cavité était tapissée par une membrane cicatricielle fibreuse.

observée d'une façon indubitable, pour accepter cette origine. Du reste, les premiers symptômes ont été ceux d'une otite moyenne suppurée, qui dans l'observation II est survenue à la suite d'une pneumonie. Ce n'est que fort longtemps après que se sont montrés les signes dus à l'évolution des tumeurs.

L'opinion admise par certains otologistes que le cholestéatome vrai de l'oreille ou du temporal s'infecte rapidement et ne tarde pas à s'accompagner d'otite suppurée est loin d'être démontrée. Aux doigts, par exemple, les cholestéatomes acquis ne s'infectent ou ne s'enflamment que rarement et cependant les occasions d'infection et d'inflammation sont beaucoup plus fréquentes qu'à l'oreille. Par quel mécanisme, dans l'observation II, le cholestéatome de l'antre qui n'envoyait aucun prolongement dans la caisse, aurait-il pu, si l'on voulait admettre son origine embryonnaire, faciliter l'apparition de l'otite survenue au cours de la pneumonie? Au contraire, l'immigration épidermique consécutive à cette otite explique d'une manière beaucoup plus satisfaisante son développement, la lenteur de son évolution et la constitution imparfaite de sa paroi.

Dans l'observation I, si l'on suppose un cholestéatome primitif, on est entraîné à admettre qu'il aurait pris naissance dans la dure-mère, sur le rocher, et, par l'effet de son accroissement, aurait, d'une part, perforé l'écaille du temporal de dedans en dehors, et, d'autre part, usé ou ulcéré de l'intérieur du crâne vers la caisse, la paroi du tegmen tympani. Il est plus rationnel, au contraire, de le regarder comme une tumeur acquise qui, née dans l'attique, a ulcéré le tegmen tympani, s'est développée à l'aise sur la face supérieure du rocher, sous la dure-mère, et enfin a fini par perforer la paroi écailleuse du temporal, si mince à ce niveau, au-dessus de l'orifice du conduit osseux. La lenteur de l'évolution de la tumeur probablement peu infectée au début a permis à la dure-mère de réagir en s'épaississant considérablement et de protéger ainsi la substance cérébrale contre une infection

rapide. J'ai pu observer un abcès sous-dure-mérien qui a suivi une marche identique : point de départ dans l'antre, destruction de la paroi supérieure du tympan et formation d'un abcès sous-dure-mérien qui a perforé en quelques jours l'écaille du temporal au même point que ce cholestéatome, mais qui, malheureusement, s'est compliqué bientôt d'un abcès cérébral.

Dans l'observation II (cholestéatome mastoïdien) il y a lieu d'attirer l'attention sur la présence du coli-bacille en quantité prédominante à la fois dans la masse centrale de la tumeur et dans l'expectoration bronchique. Cette infection spéciale a-t-elle été ascendante ou descendante? L'ancienneté de la tumeur me porte à admettre qu'elle a d'abord été infectée par le coli-bacille introduit par le conduit auditif à travers la large perforation du tympan et l'aditus et que de là les germes, entraînés par la sécrétion dans la trompe, sont arrivés sur la paroi latérale du pharynx d'où ils ont facilement pénétré dans les voies respiratoires.

Je ne ferai que de courtes réflexions sur la technique opératoire. Après avoir largement ouvert les cavités pour en extraire les tumeurs, il m'a semblé que la suture complète de l'incision des téguments n'empêcherait en rien la surveillance de la cavité et sa guérison, en même temps qu'elle donnerait un résultat esthétique immédiat parfait. La création, de parti pris, d'un orifice permanent rétro-auriculaire, conseillée par un certain nombre d'otologistes, ne présente aucun avantage et ne garantit en rien contre les récidives dont on connaît la fréquence. On a dit, avec juste raison, qu'elle infligeait au malade une infirmité repoussante, susceptible dans certains cas de l'empêcher de trouver le travail nécessaire à sa subsistance. C'est donc un moyen d'exception auquel on n'aura recours que si la cavité créée par l'opération présente des dimensions trop étendues pour en permettre la surveillance et le traitement à travers le méat auditif élargi et pour en espérer la cicatrisation dans de bonnes conditions.

On devra suivre alors la pratique conseillée par Kretschmann, Körner, Luc, etc., qui consiste à réduire, soit immédiatement, soit après six à sept semaines, l'étendue de la cavité à l'aide de lambeaux empruntés au voisinage et refoulés contre ses parois, et à fermer ultérieurement la dépression persistante par simple avivement de ses bords.

THROMBO-PHLÉBITE ISOLÉE DE LA JUGULAIRE INTERNE

A FORME SEPTICO-PYOHÉMIQUE D'ORIGINE OTIQUE SANS PARTICIPATION DU SINUS LATÉRAL SANS MASTOÏDITE. GUÉRISON

Par le Dr **DUBAR**, de Paris,
Médecin auriste du Dispensaire de la Maison-Blanche.

Les cas de thrombo-phlébite du sinus latéral ou du canal sinuso-jugulaire ont été parfaitement étudiés parce que relativement nombreux. Ils apparaissent en général comme complications d'une vieille otorrhée réchauffée par une grippe ou un coryza.

La thrombose isolée de la jugulaire interne constitue une entité clinique bien établie aujourd'hui. Elle apparaît comme complication des otites moyennes suppurées, aiguës ou subaiguës.

La première observation est relatée par Gibert[1], et Robin, dans sa thèse d'agrégation, en compte 10 cas. Broca, dans son *Traité de chirurgie cérébrale*, déclare que « la veine jugulaire peut être le seul foyer de l'infection veineuse qui, partie de la caisse et non de l'apophyse, frappe le bulbe de

1 GIBERT, *Société anatomique*, 1858, p. 453.

la jugulaire et de là descend dans le cou sans remonter dans le sinus ». On connaît une observation de Burkner[1], de Jacobson[2], de Keen[3], de Politzer[4], et Mignon[5] consacre à cette affection une étude détaillée et approfondie à laquelle Laurens[6] fait de nombreux emprunts dans son rapport sur les septico-pyohémies d'origine otique.

Nous avons pensé faire œuvre utile en rapportant l'observation suivante, intéressante à plusieurs points de vue, et dont la littérature spéciale ne comprend guère plus d'une vingtaine de cas.

Observation. — Le 31 avril 1900, une fillette de douze ans et demi est amenée dans mon cabinet par le Dr Monel, qui lui a donné des soins pour une angine dont le début remonte à quinze jours. Cette angine est à son déclin, les signes locaux et généraux ont presque disparu, quand tout à coup apparaissent des douleurs, d'abord passagères, mais inquiétantes par leurs répétitions successives, au niveau de l'oreille droite. Leur apparition date de six jours, elles ont augmenté d'intensité durant trois jours et la détente brusque des phénomènes douloureux coïncide avec un écoulement de pus qui se fait jour dans le conduit.

Depuis hier, l'écoulement a cessé brusquement et les douleurs ont reparu; en même temps surviennent de la céphalalgie, un état nauséeux, quelques vomissements, de l'insomnie, mais pas de délire, pas d'agitation. Quelques frissons courts sont apparus, mais l'attention de l'entourage a été peu attirée de ce côté; la déglutition est redevenue douloureuse.

A l'examen, ce qui frappe, c'est la position de la tête : elle est inclinée du côté malade, en rotation légère du côté sain, le regard et la face tournés en haut. On comprend que, de cette façon, le relâchement des muscles du cou soit atteint du côté malade.

La nuque est enraidie, le teint terreux, les traits tirés; l'œil abattu et terne. La peau est chaude au niveau du cou, le pouls est à 110, la température axillaire est de 37°8.

1. Burkner, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1883, t. XIX, p. 246.
2. Jacobson, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1884, t. XXI, p. 304.
3. Keen, *Times and Reg. Philadelphia and New-York*, 1890, t. XXI.
4. Politzer, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1897, p. 43.
5. Mignon, *Complications des otites moyennes suppurées.*
6. Laurens, *Rapport à la Soc. franç. de laryngol.*, mai 1900.

Le cou est le siège d'un œdème peu marqué, de coloration à peine teintée, se propageant à la joue jusqu'au niveau de la paupière supérieure, se perdant en haut, dans le cuir chevelu; en bas, il est nettement marqué et se montre surtout en rapport avec la gaine périvasculaire des vaisseaux profonds du cou.

Cet œdème occupe particulièrement le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien et masque la gouttière rétro-maxillaire.

La palpation exercée avec prudence fait reconnaître le cordon de la veine jugulaire interne en profondeur. Celle-ci est dure, tendue, augmentée de volume, englobée dans une gaine de tissu cellulaire enflammé, descendant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur.

Ce cordon, douloureux à la pression, l'est aussi spontanément : les moindres mouvements de la tête réveillent la douleur.

Exploration de la mastoïde. — La région mastoïdienne ne présente aucune particularité: les téguments sont sains; la pression, exercée progressivement au niveau des lieux d'élection ne provoque aucune réaction douloureuse.

Vers la pointe, cependant, une distinction s'impose. Si la pression est exercée d'avant en arrière et de dehors en dedans, vers la face interne de la pointe, l'exploration est muette; la pression ne devient douloureuse que dans la profondeur des tissus plus directement en rapport avec la veine jugulaire.

L'examen de la nuque montre les deux régions mastoïdiennes, droite et gauche, absolument semblables, tandis que le cou droit est augmenté de volume considérablement.

Examen du conduit. — La traction même légère du lobule de l'oreille est douloureuse; les parois du conduit sont rouges, et le pavillon l'est également; mais il n'y a ni abaissement des parois, ni déformation, ni altération des téguments. Pas trace de pus.

L'introduction facile du spéculum permet de voir la membrane tympanique grise, dépolie, fongueuse dans sa moitié inférieure; rouge intense, bombant fortement, dans sa moitié supérieure.

On n'aperçoit pas le marteau; à la partie inférieure du cadre, apparaît une perforation minuscule, ou plutôt les traces d'une perforation. L'approche d'un stylet provoque une réaction très vive.

L'examen de l'audition a donné, pour l'oreille droite: montre air, 4 centimètres; montre os, bon; Weber latéralisé à droite; Rinne négatif. Pour l'oreille gauche : montre air, 40 centimètres; montre os, bon; Weber latéralisé à droite; Rinne positif.

Les fosses nasales sont perméables, la muqueuse est rouge vif dans toute son étendue.

Le pharynx est hyperémié, les amygdales sont hypertrophiées et hyperplasiées, un repli de His très développé à droite. Mucosités cavales abondantes. Pas de déformation des régions latéro-pharyngées.

A la rhinoscopie postérieure, le cavum se montre le siège d'une rougeur diffuse, l'amygdale est tomenteuse, hypertrophiée. L'orifice tubaire droit est petit, rempli d'un bouchon muqueux; l'orifice tubaire gauche est plus large.

L'examen de l'oreille gauche a montré le tympan injecté par places; le manche du marteau est très coloré.

La *paracentèse* du tympan droit est pratiquée sur-le-champ; faite en croix, elle intéresse toute la hauteur de la membrane. Le pus strié de sang apparaît aussitôt. Une douche de Politzer vide la caisse et projette dans le conduit une grande quantité de pus. Pansement avec une mèche de gaze imbibée de glycérine au 1/20. Dans chaque fosse nasale, gros comme un pois de vaseline mentholée et résorcinée trois fois par jour.

Deux cachets de phénacétine et de sulfate de quinine de 20 centigrammes, le premier à cinq heures, le second à neuf heures du soir. Régime lacté froid. Pansement humide léger, à renouveler quatre fois en vingt-quatre heures, autour du cou. Température à cinq heures le soir, 38°.

1er mai. — L'état général s'est amélioré, l'enfant a reposé la nuit dernière, il s'est produit quelques vomissements. Facies moins angoissé. L'œil est plus vif, le teint reste terreux, la céphalée a disparu. Pendant l'examen, un *violent frisson* saisit la malade et la secoue pendant dix mintes; sueurs froides, claque des dents.

L'examen du cou montre que le maximum de la douleur siège au niveau du tiers de la hauteur de la jugulaire. L'empâtement tend à gagner la base du cou, et les limites de la veine sont toujours difficiles à préciser.

Dans le conduit, du pus franchement hémorragique, animé de battements, mais non fétide. Large perforation tympanique, siégeant au point déclive, affecte la forme d'un croissant à concavité tournée en haut. Politzération. Valsalva passe largement.

Température : le matin, 37°6; le soir, 39.

2 mai. — État général reste le même; l'état du cou est stationnaire. Trajet vasculo-nerveux sensible, téguments chauds, mais pas d'augmentation de volume.

Dans la nuit est apparue une douleur au gros orteil du pied droit. A l'examen, rougeur diffuse, la peau est tendue, lisse, luisante; l'articulation métatarso-phalangienne est le lieu d'élec-

tion de la douleur. Les mouvements articulaires provoquent les cris de l'enfant. On applique un pansement humide, à renouveler. Oreille droite suppure moyennement, nettoyage soigneux, pas de lavages. Glycérine résorcinée. Pansement humide autour du cou.

Température : le matin, 38° ; le soir, 39° 2.

3 mai. — Pas d'amélioration sensible. Anorexie persistante. Céphalée intermittente peu marquée. Accès fébriles suivis de frissons légers et fugaces, sueurs froides. Au gros orteil, la douleur a augmenté, pas de traces de fluctuation.

Au coude gauche est apparu un gonflement douloureux; la peau est normale. Douleur articulaire franche. Pansement humide.

La perforation tympanique se maintient large. Le pus est toujours animé de battements. Mêmes pansements. Toniques et antipyrétiques.

Température : le matin, 37° 5 ; le soir, 38°.

10 mai. — L'état général s'améliore, la fièvre n'est apparue que le soir, l'appétit reparaît. Alimentation très légère, des œufs, des laitages. Localement l'œdème de la région a diminué; la palpation, toujours prudente, provoque peu ou pas de douleur; la gaine des vaisseaux est plus souple; le cou est moins rigide, la figure s'éclaire.

Dans le conduit, il existe encore du pus, mais il change de caractère, il devient filant, s'épaissit, n'est plus animé de battements.

L'articulation du gros orteil est dans un état stationnaire, pas de fluctuation.

Au coude, la résolution s'est faite rapidement. A l'auscultation, aucun signe pulmonaire; jamais de points de côté; jamais de râles. Alternatives de diarrhée et de constipation. Langue très chargée. Purgatif au calomel à doses fractionnées. Lait et eau de Vittel en abondance.

Température : le matin, 37° 4 ; le soir, 37° 6.

21 mai. — Des selles abondantes ont été évacuées. Au cou, l'empâtement a disparu, la tête est mobile, le cou libre. Plus de déformation extérieure. Espace rétro-maxillaire indemne de tout point douloureux. Le teint s'éclaire. Dans le conduit, plus de pus. Perforation sèche. Pansement à l'alcool boriqué.

L'articulation du gros orteil est toujours très grosse, empâtée, douloureuse.

8 juin. — L'enfant continue d'aller bien; l'oreille n'a pas coulé depuis le dernier pansement; l'examen du fond de caisse est facile, il est rosé, le marteau apparaît dans tous ses détails. La membrane tympanique est grisâtre. La perforation persiste, les lèvres sont

recroquevillées. Quelques cautérisations sont faites sur les lèvres à l'acide trichloracétique.

20 juin. — La perforation tympanique persiste. L'articulation du gros orteil est toujours enraidie, infiltration péri-articulaire. Au cou, il ne persiste plus trace de l'affection, la résolution est complète, le cou est souple, les téguments sont mobiles, l'exploration profonde des vaisseaux ne perçoit rien d'anormal.

La guérison est définitive.

20 juillet. — La guérison se maintient; l'enfant va très bien.

La phlébite de la veine jugulaire est survenue chez notre petite malade dans le cours d'une otite moyenne aiguë suppurée, et l'on a vu les accidents du côté de ce vaisseau coïncider avec l'oblitération d'une perforation spontanée du tympan.

Il est vraisemblable de penser que le pus stagnant sur le plancher de la caisse ait exercé une action destructive à ce niveau, ou simplement une irritation septique par l'intermédiaire des déhiscences du plancher ou d'orifices anormaux dont Koerner[1] a montré l'existence, et, partant, établissant une communication facile avec le golfe de la jugulaire.

Ces orifices osseux livrent passage au pus, qui va s'étaler en nappe entre l'os et la paroi veineuse; ils deviennent la voie de propagation de la phlébite, secondée dans sa marche par la déclivité.

Anatomiquement, on sait que le bulbe de la jugulaire ne commence à se développer que vers l'âge de cinq ans (Poirier). Ce bulbe de la jugulaire, d'après Kretschmann, « se porte tantôt en dedans, tantôt en arrière, voire même à la partie postérieure du rocher; il varie dans son développement, et, par conséquent, modifie la convexité de la paroi inférieure de la caisse. »

Il se fait là une véritable usure comparable à ce que produit une poche anévrysmale aortique sur les corps vertébraux

1. Koerner, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1891, p. 664.

avoisinants, et, ce processus s'accusant, la lame osseuse, qui sépare le golfe de la jugulaire du plancher de la caisse, peut être réduite à ce point que Toynbee a constaté « le contact de la fibro-muqueuse avec le bulbe, par défaut de lamelle osseuse » (Mignon).

Au point de vue pathogénique, l'infection de la veine jugulaire s'est faite par continuité ou par contiguïté. Dans ce dernier cas, l'ostéite du plancher de la caisse a été l'intermédiaire à peu près obligé, et il s'est formé la même série de phénomènes entre la caisse et la jugulaire qu'entre l'apophyse et le sinus latéral, l'apophyse et la peau dans les perforations de la corticale.

Au point de vue symptomatique, l'affection qui nous occupe est caractérisée par des signes locaux et par des signes généraux.

Les *signes locaux* de la thrombo-phlébite sont représentés par un cordon dur, siégeant au niveau de la jugulaire interne, accompagné de gonflement, douloureux à la pression, avec un œdème correspondant au trajet du vaisseau et diffusant vers le creux sus-claviculaire; en outre, la nuque est enraidie, les muscles du cou sont immobilisés.

Les *signes généraux* se traduisent par de grandes oscillations thermiques, des frissons répétés, fugaces et peu marqués, bientôt suivis de sueurs froides. Pour Mignon, l'existence de ces frissons constitue un fait capital, un des principaux éléments de diagnostic; en leur absence, « nous n'oserions pas affirmer le développement de la phlébite de la jugulaire. »

L'altération des traits, les oscillations thermiques allant de 37°4 à 39°6, les vomissements, suivis ou précédés d'un état nauséeux, les localisations métastatiques au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et du coude, sont autant de caractères qui permettent d'affirmer l'existence d'une septico-pyohémie.

Au point de vue du diagnostic, il importe de différencier

cliniquement la thrombose du canal sinuso-jugulaire de la thrombose primitive de la veine jugulaire.

D'après Mignon, la phlébite isolée de la jugulaire interne s'observe comme complication des otites moyennes subaiguës, et, pour Luc[1], « il est tout à fait exceptionnel que la thrombo-phlébite du sinus latéral se montre dans le cours des otites moyennes aiguës. »

Nous avons observé également l'absence de tout symptôme se rapportant à une mastoïdite : intégrité des téguments au niveau de la région mastoïdienne, absence de point douloureux à l'exploration de la base de l'antre ou de la pointe, pas de rougeur, pas d'inflammation, pas de décollement du pavillon, pas d'abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit, pas trace de fistule en rapport avec les cellules limitrophes.

En l'absence de troubles cérébraux graves, céphalalgie intense, phénomènes nerveux, délire et agitation persistante, troubles oculaires, névrite optique ou troubles de la pupille, état nauséeux tenace et vomissements répétés, nous avons écarté de notre examen la pensée d'une complication sinusale, d'autant plus que la mastoïde est toujours restée saine.

Enfin, la rapidité du développement des accidents pyohémiques dans la thrombo-phlébite primitive de la veine jugulaire contraste singulièrement avec la lente évolution des thrombo-phlébites sinusiennes, qui ont mis des mois ou des années à se déclarer après le début de la suppuration de l'oreille.

La confusion des thromboses cervicales primitives peut se faire avec la tuméfaction produite par un abcès, un phlegmon, voire même une simple adénite.

Dans la phlébite, l'œdème d'abord diffus tend à se localiser au niveau du vaisseau, et le point douloureux a son maximum d'intensité au niveau du sillon rétro-maxillaire ; les symptômes généraux (faiblesse générale, frissons répétés,

1. Luc, *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne*, page 380.

localisations métastatiques à distance, viscérales ou articulaires, absence de fluctuation) apportent leurs éléments au diagnostic.

Au point de vue du traitement, notre conduite a été justifiée par les considérations suivantes : en présence d'une otite moyenne aiguë suppurée, à la période de début, l'oblitération de la perforation spontanée, la rétention du pus dans la caisse, commandaient l'intervention immédiate.

Sur ces deux indications et en présence des complications survenues au niveau du cou, nous avons fait une large paracentèse en croix ; un pus franchement hémorragique a fait son apparition, et nous avons vidé la caisse par la politzération.

Par les pansements et les soins consécutifs, nous avons maintenu et assuré le drainage du pus par le conduit en évitant la stagnation au niveau du récessus hypotympanique. Une première indication était donc remplie.

Fallait-il, en toute hâte, le bistouri à la main, se précipiter sur la jugulaire en pleine phlegmasie et la lier? Fallait-il opposer une barrière à la marche des germes septiques? Fallait-il craindre qu'un volumineux caillot ne vînt provoquer une embolie cardiaque ou pulmonaire, après s'être détaché de la veine thrombosée?

La thrombo-phlébite, dans le cas qui nous occupe, ne semble pas avoir été oblitérante, mais bien plutôt constituée par la formation, à la face interne de la paroi veineuse, d'une couche de caillots qui n'obstruaient pas complètement la lumière du conduit. Cette forme, évidemment très rare, serait, d'après Leutert[1], « propre aux suppurations aiguës ou subaiguës. Dans ces conditions, la virulence des germes infectieux s'accuse par des manifestations pyémiques avant que la thrombose oblitérante ait eu le temps de se produire. »

L'amélioration rapide des symptômes après la paracentèse, l'état stationnaire du gonflement du cou, l'absence de loca-

1. Leutert, *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1897.

lisation précise de la thrombo-phlébite sur le trajet du vaisseau, l'étendue de la zone douloureuse, qui dépassait les limites du cou; la présomption d'une forme pariétale de phlébite-thrombosante, basée sur l'extrême rapidité du développement de l'affection incompatible avec la production de gros caillots et de grosses embolies redoutables, les dangers de la ligature d'un vaisseau thrombosé dont on ne connaissait pas les limites exactes de la thrombose, tout au moins au niveau de la base du cou; la formation possible d'un thrombus infectable secondairement; le reflux des produits septiques dans les voies collatérales; des cas de méningite suppurée et d'infiltration purulente au voisinage du rachis (Brieger), nous firent appliquer un traitement dérivatif.

Ce traitement a consisté dans la surveillance de la perforation tympanique, d'abord en assurant le drainage de la caisse par le conduit, de façon que le pus prenne le moins possible le trajet de la veine jugulaire par l'intermédiaire du bulbe.

Nous avons assuré, autant que faire se peut, la désinfection de la caisse, et nous nous sommes abstenu de tout lavage à grande eau, afin de ne pas exercer dans la caisse des pressions dangereuses, capables de transporter à travers les pertuis osseux les produits septiques de la suppuration.

Au niveau du cou, les pansements humides ont été employés avec grandes précautions; ils ont été légers et renouvelés souvent; l'immobilité absolue du cou, le repos au lit ont été imposés.

Au point de vue général, l'emploi des analgésiques : les stimulants, les diurétiques ont été utilement employés communément avec des purgatifs répétés, qui ont favorisé l'élimination des toxines.

Une surveillance active des lésions métastatiques n'a jamais fait découvrir les signes évidents de la fluctuation, et là encore l'abstention a été la règle.

NOTE RELATIVE
A L'ANATOMIE DES SINUS FRONTAUX

Par le Dr SIEUR, de Paris,
professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

Ayant eu l'occasion de faire des recherches anatomiques relatives aux fosses nasales et à leurs cavités annexes[1], il nous a paru intéressant, au point de vue clinique et opératoire, de résumer, dans une courte note, ce qui a trait à la *situation* et aux *rapports des petits sinus frontaux*.

En parcourant, en effet, les divers travaux qui traitent de ces cavités, il nous a semblé qu'on croyait leur *absence* beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité puisque, sur plus de 150 sujets examinés avec soin, nous n'avons pu en relever un seul exemple. Par contre, il nous a été donné de constater que le développement et par suite la capacité des sinus frontaux étaient des plus variables, ce qui permet d'expliquer : d'une part, les méprises opératoires signalées ces derniers temps au cours de la trépanation par la *voie frontale*, et, d'autre part, les cas d'absence relevés par les anatomistes.

Un sinus frontal normalement constitué comprend ordinairement deux parties bien distinctes : l'une, *frontale* ou ascendante, se développe dans la portion écailleuse du frontal ; l'autre, *orbitaire* ou antéro-postérieure, occupe la moitié interne et antérieure de la voûte de l'orbite. Ces deux parties se réunissent au niveau de la bosse nasale du frontal ou pour mieux dire à l'angle supéro-interne de l'orbite pour constituer le plancher du sinus. Ce plancher, de forme habituellement quadrilatère *(fig. 1)*, est lui-même très variable comme étendue, suivant les rapports qu'affectent avec lui les cellules

1. Sieur et Jacob, *Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus*, 1901 (J. Rueff, édit.).

ethmoïdales antérieures. Dans certains cas, il n'est guère représenté que par une sorte d'entonnoir plus ou moins aplati dans le sens transversal et qui se continue en bas et en arrière avec le canal naso-frontal.

Dans les *petits sinus frontaux,* les seuls que nous ayons l'intention d'envisager dans cette courte note, les prolongements frontaux et orbitaires *manquent* totalement et la

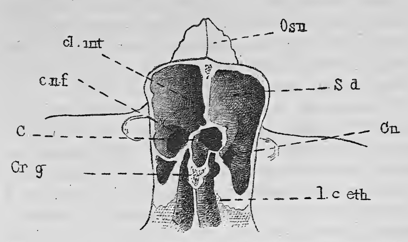


Fig. 1. — Coupe transversale de la face passant par les bosses frontales (segment inférieur de la coupe) :

S. d. Plancher du sinus frontal droit. — Cl. int. Cloison intersinusale — C. n. f. Canal naso-frontal gauche. — Cn. Canal naso frontal droit. — Cr. g. Apophyse crista-galli creusée d'un prolongement du sinus frontal droit (C). — Os. n. Os propres du nez. — L. c. eth. Lame criblée de l'ethmoïde.

Disposition et rapports du plancher des sinus frontaux.

cavité sinusale n'est représentée que par le petit entonnoir aplati et déformé qui sert, dans certains cas, de débouché au canal nasal.

A quelle partie du squelette frontal répond cet entonnoir? quels sont ses rapports? et comment pourrons-nous aller à sa recherche? Telles sont les questions qu'il nous faut résoudre.

Le canal naso-frontal, qui met en relation la cavité du sinus frontal avec la partie la plus antérieure du deuxième méat, aborde généralement le plancher du sinus au niveau de sa partie la plus postérieure *(fig. 1)*. Il en résulte par con-

séquent que les *petits sinus frontaux*, qui ne sont qu'une sorte de dilatation ampullaire de l'extrémité supérieure du canal naso-frontal, siègent toujours *loin de la surface cutanée* de l'os frontal et souvent même, comme nous le verrons par

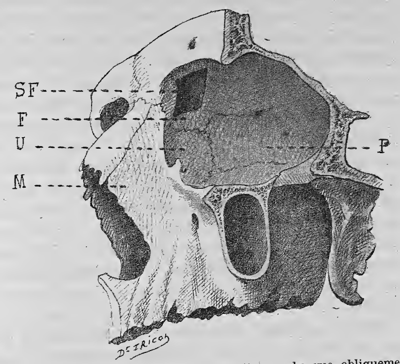


Fig. 2. — Paroi antéro-interne de l'orbite gauche vue obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans :

P. Os planum de l'ethmoïde. — U. Os unguis. — M. Branche montante du maxillaire supérieur. — F. Lamelle osseuse du frontal constituant l'angle supéro-interne de l'orbite et en partie réséquée pour montrer l'étendue occupée par *un petit* sinus frontal. — S. F. Type de *petit* sinus frontal.

(Sur ce sujet, les deux sinus frontaux n'occupaient que l'angle supéro-interne de l'orbite.)

la suite, *n'ont aucun rapport* avec la portion *écailleuse* ou *ascendante* de cet os. C'est ce qui nous explique que des chirurgiens, intervenant par la voie antérieure ou frontale pour une sinusite frontale parfaitement caractérisée au point de vue *clinique,* soient arrivés sur la dure-mère *sans avoir rencontré la cavité sinusale.* Or, celle-ci répond *toujours* au

prolongement de l'os frontal qui prend part à la formation de l'*angle supéro-interne de l'orbite.*

Quand on examine, en effet, sur le squelette l'angle supéro-interne *(fig. 2),* on voit qu'il est constitué par une lame osseuse ordinairement papyracée, qui descend de la partie la plus interne de la portion orbitaire du frontal pour s'insinuer comme un coin entre le bord postérieur de l'apophyse montante du maxillaire supérieur placée en avant et la partie la plus élevée du bord antérieur de l'os planum de l'ethmoïde placé en arrière. En bas, elle s'articule avec le bord supérieur de l'unguis. Sa hauteur, mesurée à partir du plafond orbitaire jusqu'à son articulation avec l'unguis, est de 12 à 20 millimètres. Quant à sa largeur, moins considérable et d'ailleurs moins facilement appréciable, elle ne s'étend guère à plus de 12 à 15 millimètres en arrière du bord interne de l'orbite. C'est à cette lame, *dont l'étendue ne mesure guère plus d'un centimètre carré,* que correspondent *les petits sinus frontaux,* ceux dont les dimensions sont tellement restreintes qu'elles atteignent à peine le volume d'un pois ou d'une noisette.

Dans ces conditions, il est facile de se rendre compte que ces sinus ne dépassent pas en *hauteur* un plan horizontal passant par le rebord sourcilier. *Ils n'ont donc, par suite, aucun rapport avec la portion ascendante ou frontale proprement dite de l'os frontal.* Ils sont situés *au-dessous* et *en arrière* d'elle et leur *voûte* forme un léger relief *de chaque côté* de l'apophyse crista-galli, immédiatement en avant de la lame criblée. Il en résulte que leur infection, bien que moins grave que celle des grands sinus, en raison de la moindre étendue de leurs rapports avec la cavité cranienne, peut néanmoins retentir sur cette dernière si, comme l'a observé Grünwald, leur voûte vient à se perforer.

En avant, étant donné leur aplatissement dans le sens transversal, ils ne sont représentés que par un *bord* qui ne dépasse guère une verticale prolongeant en haut la crête de l'unguis.

En arrière, ils sont accolés aux cellules ethmoïdales antérieures avec lesquelles on les a confondus jusqu'ici.

Cet arrêt dans le développement de la cavité sinusale du sinus frontal mérite, suivant nous, d'être soigneusement relevé, parce qu'il peut exposer à commettre une erreur de diagnostic ou conduire parfois à une intervention intempestive. En effet, quand la cavité du sinus est ainsi réduite, elle est généralemeut remplacée par un épaississement de la paroi osseuse du frontal. Cette paroi épaissie se laissera moins facilement traverser par les rayons lumineux que la cavité du sinus opposé si ce dernier est normalement développé. On pourra donc être amené à porter à tort le diagnostic de sinusite, surtout s'il existe des lésions inflammatoires dans la fosse nasale correspondante.

D'autre part, si l'on intervient chirurgicalement par la voie frontale antérieure, on sera conduit à pénétrer dans la cavité cranienne [1], à moins que l'on ne tombe dans le sinus du côté opposé, grâce à une déviation anormale de la cloison correspondante.

Qu'on ne croie pas qu'il s'agisse là d'une malformation rare, car sur 69 sinus appartenant à 37 sujets différents et pris au hasard dans notre collection, nous avons pu faire les constatations suivantes :

22 sinus étaient limités à l'angle supéro-interne de l'orbite et *n'avaient aucun rapport* avec la paroi antérieure du frontal (soit 31,8 o/o).

47 avaient, avec la paroi antérieure du frontal, des rapports plus ou moins étendus; mais tous du moins répondaient à la partie de la bosse fronto-nasale située immédiatement au dessus de la racine du nez et limitée : en dedans, par la suture médio-frontale; en dehors, par le bord interne de l'orbite; en bas, par la suture fronto-nasale, et en haut, par

1. Voir à cet égard l'observation rapportée par Luc à la page 266 de ses *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales*, etc.

une ligne horizontale menée de l'échancrure sus-orbitaire à la rencontre de la suture médio-frontale.

La conclusion pratique qui nous paraît découler de ces faits est la suivante : *une fois sur trois*, lorsque l'on choisit pour trépaner le sinus frontal la voie antérieure ou frontale, on risque de ne pas rencontrer le sinus et l'on peut être conduit à pénétrer dans le crâne.

Le meilleur moyen d'éviter ce dernier accident est de suivre la route que prennent ordinairement, pour se faire jour à l'extérieur, le pus et les liquides accumulés dans le sinus frontal, c'est la *voie orbitaire.*

A l'aide d'une incision courbe commençant en haut au niveau du trou sus-orbitaire et descendant en bas et en dedans le long du bord interne de l'orbite, on met à nu l'angle supéro-interne de cette cavité, en arrière jusqu'au niveau du trou ethmoïdal antérieur et en bas jusqu'à l'unguis, de façon à bien dégager dans toute son étendue la lamelle osseuse du frontal.

Avec un petit ciseau-gouge (quelquefois même le bec de la sonde cannelée pourra suffire), on effondre cette lamelle *immédiatement au-dessus de l'unguis,* afin d'éviter de léser la voûte orbitaire *(fig. 2).* Les esquilles osseuses enlevées, il est facile, à l'aide d'un stylet coudé, d'explorer toute l'étendue de la cavité sinusale ainsi ouverte et de faire pénétrer le stylet dans le méat moyen.

Si le résultat de cette exploration démontre que l'on a affaire à un sinus à grands prolongements frontal et orbitaire, rien n'est plus facile que de décoller la lèvre supérieure de l'incision et d'attaquer alors la paroi antérieure du frontal suivant la méthode de Luc.

En procédant ainsi, on aura la certitude absolue de toujours pénétrer dans le sinus malade, *si restreinte que soit sa cavité,* tout en conservant la facilité de recourir à la voie antérieure mieux appropriée à l'ouverture large des grands sinus.

En résumé, de cette courte étude nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'absence des sinus frontaux est moins fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Par contre, *dans près d'un tiers des cas*, ces sinus *n'ont aucun rapport* avec la partie écailleuse ou ascendante du frontal.

2° Les sinus ainsi réduits ou *petits sinus* occupent l'angle supéro-interne de l'orbite et répondent à l'étroite et mince lamelle du frontal qui prend part à la constitution de cet angle.

3° Le meilleur moyen d'aborder ces petits sinus est de recourir, en cas de sinusite, à la *voie orbitaire.*

SUR DEUX CAS DE KYSTES OSSEUX
INTRA-SINUSIENS

Par le Dr **E. LAFARELLE**, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

Bien que leur histoire remonte au siècle dernier et que la plupart des auteurs qui se sont occupés des kystes dentaires en général en aient rapporté des exemples, les kystes dentaires intra-sinusiens sont fort rares. Aussi, ayant eu la bonne fortune d'en observer deux, presque coup sur coup, dans le service de notre maître M. le Dr Moure, nous avions eu l'idée de réunir tous les cas connus et d'en faire une étude d'ensemble. Malheureusement pour nous, nous avons été prévenu dans ce dessein par MM. Jacques et Michel[1] qui, l'an dernier, ont publié sur la question un travail très complet et très intéressant, après lequel il ne reste pas grand'chose à dire. Force nous est donc d'être plus modeste et de publier

1. Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur. Leurs rapports avec le sinus maxillaire. Leur traitement (*Rev. hebdom. de laryngol., otol. et rhinol.*, 17 mars 1900).

simplement nos deux observations en les faisant suivre de quelques commentaires.

Observation I. — *Kyste osseux radiculaire intra-sinusien Extirpation sanglante après ouverture large du sinus. Guérison.*

M. T..., vingt-neuf ans, marin, est affligé depuis huit ans d'une fistule dentaire consécutive à l'ouverture spontanée d'un abcès développé au niveau de la première molaire supérieure gauche. Obligé de partir pour Taïti, le malade va consulter, au bout d'un an seulement, un dentiste qui tente d'arracher la dent, cause de la fistule, et ne réussit qu'à la casser au niveau de la couronne, en laissant la racine, qu'il ne peut extirper.

Rentré en France un an plus tard, en 1895, M. T..., sur les conseils de M. le Dr Moure, se remet de nouveau entre les mains d'un dentiste; celui-ci, plus adroit, enlève deux ou trois dents cariées et la racine fistuleuse de la première molaire supérieure gauche. Par l'orifice alvéolaire, du pus s'écoule abondamment et d'une façon persistante. M. Moure, qui revoit le malade, introduit dans le trajet fistuleux un stylet: celui-ci s'enfonce de 6 à 7 centimètres dans une cavité vaste et à parois osseuses, qui est prise pour le sinus maxillaire. Aussi porte-t-on le diagnostic d'empyème chronique du sinus maxillaire gauche d'origine dentaire. Notons, cependant, que l'injection poussée dans cette cavité ressortait par l'orifice alvéolaire, et *jamais par le nez*, et que, d'autre part, le malade n'avait jamais mouché de pus.

Comme traitement, on prescrit des lavages bi-quotidiens du sinus maxillaire à pratiquer par l'orifice alvéolaire que l'on agrandit et dans lequel on met un clou en ébonite.

Depuis cette époque, le traitement a été rigoureusement suivi sans résultats: l'écoulement purulent persiste, aussi abondant. Aussi, malgré l'absence de troubles fonctionnels, le malade se décide-t-il enfin à accepter la *cure radicale* que M. Moure lui propose depuis longtemps.

Opération le *27 décembre 1900* sous chloroforme.

Incision habituelle de M. Moure pour la cure radicale des sinusites, à un centimètre environ au-dessous du sillon gingivo-labial, sur la face postérieure de la lèvre supérieure. La muqueuse décollée, on fait sauter d'un coup de gouge la paroi osseuse de la fosse canine dénudée, et l'on tombe non dans la cavité du sinus, mais sur une nouvelle paroi osseuse, fortement bombée en haut et en avant. On l'effondre à son tour et l'on a sous les yeux une double cavité: *en haut et en arrière*, celle du sinus maxillaire

absolument *sain*, *en bas* celle d'un *kyste* développé dans l'épaisseur du bord alvéolaire, à contenu purulent; il communique directement avec le pertuis alvéolaire. Il s'agit donc d'un kyste dentaire uniloculaire développé au niveau de la racine de la première molaire, et qui, refoulant devant lui la lame osseuse, a soulevé le plancher du sinus dont il comble en partie la cavité. Cette cloison osseuse, doublée naturellement d'un côté par la muqueuse sinusienne, de l'autre par la paroi propre du kyste fibreuse et adhérente, n'est pas amincie, mais, au contraire, épaisse et bosselée. C'est cette barrière osseuse que l'on détruit pour établir une large communication entre les cavités sinusienne et kystique; cette dernière est soigneusement curettée, ainsi que le trajet fistuleux alvéolaire. M. Moure pratique alors, comme dans la cure radicale des sinusites, une large brèche dans la paroi interne du sinus, au-dessous du cornet inférieur, de façon à créer une large voie de drainage par la fosse nasale. L'opération est terminée par la suture au catgut de la plaie gingivo-buccale.

Les *suites opératoires* ont été des plus simples. Le gonflement considérable de la joue, conséquence forcée de l'intervention, a diminué dès le quatrième jour et avait presque disparu quand le malade a quitté, au bout d'une quinzaine de jours, la maison de santé. Il n'y a pas eu de réaction fébrile, pas de douleurs. A peine a-t-on noté un léger écoulement de muco-pus dans la fosse nasale (cette sécrétion s'est tarie plus tard). La plaie vestibulaire a réuni par première intention. En somme, la guérison est complète et le résultat opératoire aussi satisfaisant que possible.

Obs. II. — *Kyste osseux uniloculaire intra-sinusien. Cure radicale. Extirpation par la voie canine. Guérison.*

Marguerite S..., vingt-neuf ans, sans profession, se présente le 17 novembre 1900, à la clinique gratuite de la Faculté (service de M. le Dr Moure), pour une fistule dentaire datant de dix-huit mois.

Les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien d'intéressant à noter.

Il y a environ trois ans, la malade éprouva au niveau de la première grosse molaire supérieure gauche des douleurs vives et de plus en plus intenses qui la décidèrent, au bout d'un mois, à se faire arracher la dent malade. Malheureusement, la couronne seule fut enlevée; la racine restée en place ne tarda pas à déterminer la formation d'un abcès dont l'ouverture spontanée fut suivie de fistule. Au bout d'un an seulement, la malade se décida à faire

enlever cette racine, ainsi que la deuxième prémolaire malade; ni l'une ni l'autre des racines ne présentait de kyste appendiculaire.

L'avulsion de ces dents n'apporte aucune modification dans l'état de la fistule; la suppuration persiste et semble provenir de l'alvéole de la deuxième grosse molaire, qui pourtant paraît saine. N'éprouvant aucune douleur, la malade conserve pendant dix-huit mois cette suppuration constante; puis elle se décide à faire une dernière tentative pour s'en débarrasser; dans ce but, elle fait arracher sa deuxième molaire supérieure gauche; mais ce sacrifice est sans effet, et du pus continue à s'écouler de l'alvéole vide; c'est alors que la malade, n'espérant plus rien des dentistes, vient se mettre entre les mains des médecins.

A l'examen (17 novembre 1900), la gencive supérieure gauche paraît légèrement tuméfiée et elle est douloureuse à la pression; du fond de l'alvéole de la deuxième molaire, on voit sourdre du pus. Le stylet s'enfonce difficilement dans le trajet de la fistule que l'on agrandit avec un perforateur alvéolaire. Le stylet pénètre alors librement dans une cavité assez vaste que l'on croit d'abord être celle du sinus, mais une injection poussée par la perforation alvéolaire *ne ressort pas par le nez;* d'autre part, la malade nous dit n'avoir *jamais mouché de pus* et ses fosses nasales sont absolument saines. Aussi porte-t-on avec quelque certitude le diagnostic de *kyste dentaire intra-sinusien*, pour la guérison duquel une intervention sanglante est jugée nécessaire. Mais, la malade refusant l'opération, on place un clou en ébonite dans l'orifice alvéolaire et l'on prescrit des lavages bi-quotidiens, à l'eau boriquée, de la cavité kystique. Au bout de deux mois, aucune amélioration ne s'étant produite, la malade vient demander elle-même l'opération radicale qu'elle avait d'abord refusée.

L'*opération* est pratiquée le *9 février 1901*, sous le chloroforme, par M. le Dr Moure. L'incision est faite, comme pour la cure radicale des sinusites maxillaires, sur la lèvre supérieure, à un centimètre au-dessus du sillon gingivo-labial et parallèlement à lui. On décolle la muqueuse et l'on dénude la fosse canine dont on fait sauter la paroi avec la gouge. Le sinus maxillaire étant ainsi largement ouvert, on constate que la moitié externe de sa cavité est presque totalement comblée par une tumeur blanchâtre, lisse, dure, de forme ovoïde et assez comparable à un pain de sucre, dont la base fait corps avec le plancher du sinus et dont le sommet remonte jusqu'à mi-hauteur de la cavité sinusienne. Avec la gouge et le maillet, on enlève cette tumeur, qui n'est autre qu'un kyste dentaire uniloculaire, développé, ainsi qu'on l'avait diagnostiqué,

aux dépens de la racine de la deuxième molaire. Sa cavité, qui contient du pus, communique librement avec le pertuis alvéolaire. Sa paroi osseuse, doublée d'une membrane fibreuse propre, et tapissée, sur l'autre face, par la muqueuse du sinus, présente une *épaisseur considérable* qui varie de 1 à 2 millimètres. Après avoir soigneusement curetté et touché au chlorure de zinc au 1/10[e] le trajet fistuleux du bord alvéolaire, on pratique, comme dans la cure radicale des sinusites, une large communication nasale, au-dessous du cornet inférieur, pour permettre le libre écoulement des sérosités, et l'on termine l'opération en fermant, par quelques points au catgut, la plaie buccale.

Les *suites opératoires* ont été simples. Les douleurs sourdes qui ont accompagné l'opération ont disparu le cinquième jour. La fistule alvéolaire s'est fermée immédiatement. Lorsqu'au bout de trois semaines la malade a quitté l'hôpital, l'écoulement séro-sanguinolent par la narine et le gonflement — conséquences obligées de l'acte opératoire — avaient disparu.

Depuis, la malade a été revue : la guérison est complète, sans la moindre déformation.

Les deux cas que nous venons de relater nous ont suggéré quelques réflexions sur l'anatomie pathologique, la clinique et la thérapeutique des kystes dentaires intra-sinusiens.

Tout d'abord, au point de vue *anatomo-pathologique*, ces cas constituent des exceptions. Si l'on passe en revue, en effet, les diverses observations que l'on peut trouver dans la littérature médicale, on se rend compte que les kystes dentaires faisant dans le sinus une saillie limitée et munie d'un revêtement osseux complet sont extrêmement rares : ce que l'on observe, dans l'immense majorité des cas, c'est un soulèvement en masse, quoique à des degrés divers, du plancher du sinus qui tend à en effacer la cavité au fur et à mesure que le kyste se développe. De plus, en même temps qu'elle est refoulée par le kyste, la lame osseuse s'amincit progressivement et finit par disparaître, laissant à nu la membrane propre du kyste qui, dans ces conditions, peut se rompre et vider son contenu dans la cavité sinusienne. Ce processus

est le seul décrit par les auteurs qui expliquent l'amincissement de la lame osseuse, les uns par la seule action mécanique du kyste dentaire qui distend le plancher sinusien et le fait éclater comme une pression gazeuse trop forte fait éclater un ballon; les autres, par un processus d'ostéite raréfiante ou de résorption (Zuckerkandl). Malgré le cas, pourtant plusieurs fois cité, de Cartwright[1], où la paroi kystique était comme calcifiée, aucun d'eux n'envisage la possibilité d'un *épaississement* de la coque osseuse du kyste dentaire. Or, cet épaississement était manifeste et considérable dans nos deux observations. De plus, le peu d'étendue de la base d'implantation de la coque kystique, sa saillie nette et conique, les bosselures de sa surface, ne permettent pas d'admettre que ce revêtement osseux ait été formé par le simple soulèvement d'une portion limitée du plancher du sinus, mais font plutôt songer à un processus actif d'ostéite condensante. Cela nous porte à croire que la paroi osseuse du plancher du sinus ne se comporte pas toujours de la même façon vis-à-vis du kyste dentaire sous-jacent, et qu'à côté des cas où cette lame osseuse — par distension ou par tout autre processus — s'amincit et tend à disparaître, il en est d'autres, moins rares peut-être qu'on ne serait tenté de le croire, où l'os, tout en cédant sous la poussée du kyste, réagit, s'irrite, prolifère et lui fournit un revêtement épais qui, au moins en partie, est de formation nouvelle. C'est cette dernière variété de kystes que notre maître, M. le Dr Moure, propose de désigner sous le nom de kystes para-dentaires *osseux* du sinus, pour indiquer la part importante, prépondérante même, que prend ici la coque osseuse qui entoure la membrane propre du kyste. Ces kystes, nous le répétons, n'ont pas été décrits, et nous avons cru utile, nécessaire même, de signaler et de combler cette lacune.

Le second point sur lequel nous voulons attirer l'attention

1. Cartwright, cité par Heath, *in British med. Journ.*, 1887.

concerne le *diagnostic*. Ce diagnostic est délicat : les auteurs ont insisté avec raison sur le silence presque absolu avec lequel se développent les kystes dentaires en général ; si, par surcroît, le kyste est intra-sinusien, au défaut de signes fonctionnels s'ajoute l'absence totale de signes physiques ; du moins, ceux-ci ne peuvent exister qu'après un temps très long, lorsque le kyste a acquis un développement tel qu'il refoule la paroi antéro-externe du sinus et détermine ainsi à l'extérieur une saillie appréciable à la vue et au toucher. Mais, tant qu'il reste intra-sinusien proprement dit, la tumeur ne manifeste son existence par aucun signe physique. Parfois des douleurs sourdes de la joue peuvent mettre l'attention du médecin en éveil ; mais, dans la pratique, c'est le plus souvent quand le kyste a suppuré et a déterminé une fistule dentaire que l'on se trouve appelé à faire le diagnostic de l'affection.

Dans ces conditions, on porte neuf fois sur dix le diagnostic d'abcès dentaire : on fait arracher la dent malade, et du pus continue à s'écouler par l'alvéole. Le stylet introduit dans le trajet fistuleux conduit dans une cavité libre que l'on prend pour le sinus maxillaire, et, la cure radicale de l'empyème ayant été décidée, on reconnaît l'erreur sur la table d'opération.

Il nous semble cependant que, dans le plus grand nombre des cas, la distinction entre un kyste dentaire intra-sinusien suppuré et l'empyème chronique du sinus est possible pourvu que l'on ait soin, au cours des investigations, de rechercher et de noter certains points auxquels nous attachons une importance capitale.

Quelques signes, croyons-nous, tranchent la question en faveur du kyste intra-sinusien :

1° Le malade ne mouche pas et n'a jamais mouché du pus, du moins d'une façon persistante ;

2° A l'examen rhinoscopique, on ne constate pour ce motif aucune sorte d'irritation autour de l'infundibulum ;

3° Une injection poussée par l'orifice alvéolaire *ne ressort pas par la narine* et reflue par l'orifice d'entrée.

Réciproquement, une injection poussée dans le sinus ne ressort pas par l'orifice alvéolaire et revient par la narine.

Ce signe est pathognomonique du kyste dentaire intra-sinusien. Seul, il nous a permis de porter, dans notre observation II, un diagnostic exact, et il nous eût évité, si nous avions accordé l'attention qu'il méritait, l'erreur commise dans l'observation I.

A vrai dire, il peut être en défaut dans les deux cas exceptionnels, soit de rupture du kyste dans la cavité sinusienne, soit d'oblitération passagère de l'orifice nasal du sinus. Dans le premier cas, le liquide de l'injection ressortant par la narine, la confusion est inévitable, et l'on porte le diagnostic de sinusite en méconnaissant le kyste. Dans le second, le liquide ne pouvant s'échapper par l'orifice nasal oblitéré, reflue par la perforation alvéolaire : on songe à un kyste dentaire alors qu'il s'agit d'une sinusite. Mais ici l'erreur peut être corrigée par la ponction du sinus qui permet de trouver celui-ci rempli par le liquide de l'injection, alors qu'il serait vide dans le cas de kyste dentaire ; de plus, l'injection poussée par le trocart ressort par l'alvéole, ce qui ne se produit pas en cas de kyste.

L'intégrité presque constante de la muqueuse du sinus dans le cas de kyste dentaire constitue encore un bon moyen de diagnostic que l'on doit mettre à profit en associant la ponction du sinus à la perforation alvéolaire, et en comparant les résultats fournis par l'une et l'autre injection : le liquide injecté par le trocart revient clair et limpide par la narine, tandis que celui qui a pénétré par l'alvéole reflue par l'orifice d'entrée en ramenant du pus ou des mèches glaireuses, ce qui démontre l'existence de deux cavités distinctes, et, par conséquent, l'existence d'un kyste.

Nous n'insisterons pas sur la *diaphanoscopie,* qui ne paraît pas avoir une grande valeur diagnostique. Il semble, *a*

priori, que, par l'éclairage des sinus, on doive trouver de l'obscurité du côté du kyste, comme cela se produit pour les sinusites. Or, Jacques et Michel[1] ont trouvé, au contraire, de la transparence, qu'ils expliquent par « l'amincissement localisé de la paroi sinusienne ». Cette proposition nous paraît contestable, car, dans les deux cas qui nous occupent, il existait de l'*obscurité* à l'éclairage diaphanoscopique.

Il est rationnel d'admettre que, dans ces mêmes cas, la *radiographie*, qui n'a pas encore été faite, pourrait donner quelque résultat.

Avant d'en finir avec ces commentaires, nous voulons dire un mot du *traitement* des kystes dentaires intra-sinusiens.

Comme on peut le voir par la lecture de nos observations, l'opération pratiquée sur nos deux malades (extirpation sanglante par la voie intra-sinusienne, suivie d'une large communication nasale) n'est autre chose qu'une cure radicale d'empyème du sinus selon le procédé classique de Caldwell-Luc modifié par M. Moure. Les temps sont les mêmes, avec cette différence que le grattage des fongosités est remplacé par l'ablation à la gouge et au maillet de la coque osseuse, et par l'extirpation complète de la paroi propre membraneuse du kyste. Cette conduite, qui a donné des résultats parfaits et que nous préconisons, diffère sensiblement non seulement des anciens procédés (grattage et bourrage à la gaze), mais de celui adopté par Jacques et Michel dans leur récent mémoire. Ces auteurs reprochent au traitement ordinaire de la sinusite appliqué aux kystes intra-sinusiens d'imposer au patient « une opération sérieuse, des pansements longs et désagréables, suivis d'un résultat souvent imparfait »; ils redoutent le risque « d'une déformation trop marquée », et ils conseillent simplement :

1° L'excision et le grattage de la poche kystique;

2° La rupture de la fragile cloison isolant la cavité du

1. *Loc. cit.*

sinus de la cavité kystique, qu'ils transforment ainsi en « annexe du maxillaire ».

Ils terminent l'opération par la suture de l'incision buccale et considèrent que les sécrétions séro-muqueuses trouvent une voie d'évacuation suffisante dans l'orifice nasal du sinus.

Ces diverses propositions nous paraissent des plus contestables.

Tout d'abord, s'il est vrai que l'extirpation sanglante du kyste par la voie intra-sinusienne est un peu plus grave qu'un simple curettage, même avec effondrement de la paroi, il est exagéré de dire qu'elle est suivie de pansements longs et désagréables, puisque, précisément, elle n'en nécessite aucun, sauf, de loin en loin, quelques injections nasales et intra-sinusiennes.

En second lieu, la crainte que l'opération n'entraîne « une déformation trop marquée » nous paraît être illusoire. Les résultats opératoires constatés chez nos deux malades, et, d'une façon générale, chez tous ceux qui ont subi la cure radicale de leur sinusite, le prouvent surabondamment. Il est inutile d'insister sur ce point.

L'accusation de donner des « résultats souvent imparfaits », faite à la cure radicale de la sinusite appliquée au traitement des kystes dentaires, ne nous semble pas bien fondée et semblerait plutôt devoir s'appliquer au procédé de MM. Jacques et Michel : dans l'observation I de leur mémoire, ils constatent, en effet, un *retard* considérable *de la guérison*, retard qu'ils attribuent au bourrage à la gaze. Mais, dans leur observation II, où ce bourrage n'a pas été pratiqué, le résultat n'a guère été meilleur, puisque une fistule buccale a persisté, due, selon toute apparence, à l'accumulation des liquides séro-muqueux dans la cavité kystique, « annexe du sinus ». Ce fait ne se serait certainement pas produit si l'on avait ménagé une issue facile à ces sécrétions en pratiquant une large ouverture sur la paroi externe de la fosse nasale,

au-dessous du cornet inférieur; il démontre donc, d'une façon éclatante, l'insuffisance de l'orifice normal du sinus comme voie d'écoulement des sécrétions séro-sanguinolentes post-opératoires. Son petit diamètre et surtout sa situation beaucoup trop élevée, l'inflammation obligatoire qui suit l'intervention, devaient le faire prévoir. D'où il suit que la création d'une large communication nasale est le complément obligé de la cure radicale des kystes dentaires intra-sinusiens. Puisque la question a été tranchée dans ce sens, en ce qui concerne les sinusites, on ne saurait, sans commettre une faute de logique, adopter des conclusions différentes pour les kystes sinusiens. Nous maintenons donc, et c'est là notre conclusion, que le seul traitement rationnel des kystes dentaires intra-sinusiens est celui des sinusites maxillaires chroniques, c'est-à-dire l'extirpation sanglante et la destruction de toutes les autres travées osseuses saillantes par la voie canine, suivie d'une large communication nasale.

Telle est la conviction absolue que nous désirons voir partagée par tous nos confrères.

FENTE DE LA CLOISON CARTILAGINEUSE DU NEZ
DANS LE COURS DE LA CONVALESCENCE D'UNE GRIPPE

Par le Dr L. de **MILLY**, d'Orléans.

Observation. — L'enfant Lucien Cl..., âgé de cinq ans, est amené par ses parents parce qu'il présente une déformation du nez.

Dans le cours de la convalescence d'une grippe, en février 1901, cet enfant commença à avoir de la difficulté à respirer par le nez, devenu rouge et augmenté de volume, en même temps qu'il mouchait quelques sécrétions sanguinolentes sans odeur; un peu de fièvre et d'insomnie.

A ce moment, son médecin constatant l'existence d'une tumeur sur la cloison cartilagineuse la ponctionna des deux côtés à l'aide

d'un bistouri qui ramena un peu de sang, mais pas *une goutte de pus.*

Cinq à six jours après, l'enfant respire mieux, le nez est moins gros, mais la famille s'aperçoit d'une déformation particulière du nez consistant en une encoche en coup de hache du dos du nez, d'un affaissement et d'un élargissement de l'extrémité inférieure de cet organe.

Actuellement, si la partie supérieure des fosses nasales est normale et non douloureuse, le dos du nez présente à la vue et au toucher une voussure dure, à l'union des os propres et du cartilage. Pris entre les doigts, le bout du nez est mobile en tous sens et on ne sent plus la résistance normale qu'oppose le cartilage; au-dessous de la voussure précitée on sent un ressaut, la charpente osseuse faisant défaut, ce qui attire en haut et en arrière le lobule nasal. La sous-cloison est normale.

Au spéculum, on constate une tuméfaction indolore et lisse de la cloison cartilagineuse, qui ne présente aucune perforation, aucun bourgeon charnu, et dont la muqueuse n'est dénudée en aucun point; cette tuméfaction est plus nette dans la narine gauche que dans la droite; les deux doigts auriculaires enfoncés chacun dans une narine pour explorer la cloison sentent réciproquement leur face palmaire séparée seulement par la muqueuse de la cloison sans interposition cartilagineuse.

En aucun point des fosses nasales ou de la voûte palatine, le stylet ne révèle l'existence de séquestre ou d'os dénudé.

En présence de ces symptômes, nous sommes amené à faire le diagnostic différentiel entre plusieurs affections pouvant entraîner semblable déformation.

Il est bien certain que le diagnostic de syphilis est celui qui se présente le premier à l'esprit et on est tenté, au premier abord et en ne faisant qu'un examen superficiel de l'extérieur du nez, de mettre cette déformation sur le compte d'une rétraction de tissu conjonctif, rétraction consécutive à une gomme de la charpente du nez, mais le spéculum et le stylet nous renseignent sur la nature de l'affection. La muqueuse n'est pas bourgeonnante comme dans la syphilis, elle ne présente pas de croûtes recouvrant une surface fissurée et garnie d'excroissances papillaires comme dans le lupus;

enfin, signe important, le stylet ne rencontre ni séquestre ni orifice faisant communiquer les deux narines. Force nous est donc d'éliminer le lupus et la syphilis pour nous rattacher à l'hypothèse d'un abcès de la cloison survenu spontanément dans le cours de la convalescence d'une grippe, abcès qui amena la résorption de la portion cartilagineuse de la cloison, en respectant entièrement la muqueuse, celle de la narine gauche étant simplement adossée à celle de l'autre narine sans interposition de cartilage.

Ce diagnostic entraîne des déductions importantes puisqu'il démontre l'inutilité d'un traitement antisyphilitique déjà commencé et qu'il rassure réciproquement les parents de cet enfant supposé un instant hérédo-syphilitique, alors que le père et la mère, certains l'un et l'autre de leur état de bonne santé, pouvaient se rejeter l'un sur l'autre la diathèse syphilitique.

ÉVOLUTION LENTE DE CERTAINS CANCERS DU LARYNX

Par le Dr **E. KRAUS**, de Paris.

Schwartz, dans son remarquable livre sur les tumeurs du larynx, publie un tableau statistique de 108 cas de cancers du larynx dans lesquels l'unique intervention faite avait été la trachéotomie.

Il ressort de cette statistique que la survie après cette opération ne dépassait pas deux ans dans la grande majorité des cas; deux cas seulement vécurent trois ans, un seul ne succomba que quatre ans après la trachéotomie.

Il nous paraît donc justifié de publier le cas suivant dans lequel le malade ne succomba que cinq ans et demi après la trachéotomie, d'autant plus que la marche de la maladie différait à plusieurs points de vue de celle des cancers ordinaires du larynx.

Observation. — La maladie débuta, au commencement de 1891, par un enrouement qui s'accentua de plus en plus et qui, au mois de septembre 1892, était devenu une aphonie complète. A cette époque, le malade (qui se trouvait alors en Autriche) fut pris de deux accès de suffocation tels que la trachéotomie fut faite d'urgence. Le malade retourna en France quinze jours après cette opération, et c'est alors que nous le vîmes pour la première fois.

L'examen laryngoscopique ne fut possible qu'à l'aide de la cocaïne et donna le résultat suivant : Grande tumeur d'un rouge grisâtre et d'une surface bosselée siègeant au niveau de la bande ventriculaire gauche et obturant complètement la glotte. L'aspect de la tumeur était celui de certains vieux papillomes à couche épithéliale épaisse.

Le *29 septembre 1892,* nous enlevâmes une grande partie de cette tumeur, mais le seul examen laryngoscopique offrant des difficultés énormes, nous fûmes obligé d'opérer de la façon suivante : Cocaïnisation de la base de la langue, du palais, du pharynx et du larynx; introduction de l'index de la main gauche jusqu'au point à toucher la tumeur; introduction de la pince tranchante de Gouguenheim sous et le long du doigt introduit et ablation de la tumeur en nous guidant du doigt. La pièce extirpée fut examinée par notre regretté confrère Henry Morau, à l'École de médecine, au laboratoire de M. Duval. L'examen fait sur 14 coupes donna le résultat suivant : Épithéliome lobulé, perlé, pavimenteux stratifié.

L'histologiste ajoutait que le pronostic du cas était sans doute mauvais, étant donné que le caractère pavimenteux des cellules épithéliales semblait indiquer que le point de départ de la tumeur avait été la corde vocale et que la tumeur tendait donc à s'étendre puisqu'elle avait envahi la bande ventriculaire.

Vu l'âge avancé du malade (soixante-dix-huit ans) on ne pouvait songer à une extirpation chirurgicale et radicale du cancer, nous nous contentâmes donc d'instituer un traitement interne par l'administration régulière et suivie d'arsenic sous forme de liqueur de Fowler et de combattre la végétation excessive de granulations au niveau de la plaie trachéale. Ces granulations formaient une véritable calamité en rendant l'introduction de la canule trachéale de plus en plus difficile, voire dangereuse.

Il advint, en effet, le *31 octobre 1892,* une hémorragie trachéale formidable, que nous ne pûmes arrêter qu'au bout de trois heures d'efforts assidus. A cette époque, c'est-à-dire environ un mois après notre extirpation, la tumeur avait repris son volume antérieur au point de nous obliger de retirer le petit clapet de la canule

trachéale que nous avions jugé à propos de placer après notre intervention.

L'examen du larynx par la laryngoscopie ordinaire était devenu tout à fait impossible, cependant il nous était possible d'observer la tumeur par le bas en introduisant un tout petit miroir par l'ouverture trachéale. De cette façon, nous étions à même de constater que la tumeur siégeait bien à gauche, qu'elle pivotait autour d'un axe antéro-postérieur et qu'elle obturait le larynx en totalité. Il n'y avait aucune lumière visible.

L'état général du malade s'améliora cependant de jour en jour. En 1893 et en 1894, le malade expectora à trois reprises des parties de sa tumeur. L'une d'elles, de la grosseur d'un petit pois (expectorée le *12 mars 1894*), fut soumise à l'examen microscopique (Dr de Christmas) dont le résultat fut identique à celui de 1892. Les morceaux expectorés répandaient une odeur nauséabonde et étaient en état de suppuration évidente. A la suite de ces éliminations spontanées, l'aspect de la glotte (toujours examinée par le bas) changea considérablement. Il se fit une large lumière et ce qui restait de la tumeur paraissait se rétrécir journellement. Le malade pouvait de nouveau supporter le clapet et l'amélioration s'accentuait; nous remplaçâmes le clapet par un bouchon solide que le malade supportait admirablement jour et nuit. Il respirait donc uniquement et sans gêne par la glotte naturelle.

Avec l'amélioration de la respiration il se fit un changement de la voix qui, en 1892 et surtout en 1893, avait pour ainsi dire complètement disparu.

Le malade pouvait de nouveau parler, quoique d'une voix rauque, lui qui pendant deux ans avait été obligé d'écrire pour se faire comprendre.

Au commencement de 1898, la laryngoscopie inférieure nous démontra que toute suppuration avait cessé, la glotte était libre, la corde droite très mobile et intacte; à la place de la corde gauche on voyait une espèce d'épaississement fusiforme qui ne bougeait pas, et qui ne ressemblait, ni par sa forme ni par son aspect, à l'ancienne tumeur.

Étant donnée cette amélioration inespérée, nous songions sérieusement à enlever la canule trachéale qui était devenue inutile lorsque le malade eut la fâcheuse idée de s'exposer à la pluie en se rendant à l'enterrement d'un ami. Il contracta une broncho-pneumonie qui l'enleva en quelques jours à l'âge de quatre-vingt-quatre ans et cinq ans et demi après la trachéotomie (5 mars 1898).

Il est regrettable que l'on n'ait pu pratiquer l'autopsie, qui, sans

doute, aurait fourni des détails curieux sur l'état de l'ancienne tumeur.

L'observation que nous venons de publier nous confirme dans l'opinion que nous avons émise au dernier Congrès international de médecine, que la connaissance du caractère histologique des tumeurs est insuffisante pour en déduire la marche clinique de l'affection. Ce qui, au point de vue du pronostic, est à rechercher c'est le type clinique des tumeurs, type qui dépend, entre autres facteurs que nous ignorons, de l'état général du malade, de sa force de résistance, de son âge. Dans notre cas il s'agissait d'un homme d'une vigueur peu commune, peut-être l'administration ininterrompue de l'arsenic avait-elle contribué à lui conserver ses forces, à le rendre capable de lutter contre son cancer.

HYPERTROPHIE
DE LA MUQUEUSE DU CORNET INFÉRIEUR
SIMULANT UNE TUMEUR MALIGNE DU NEZ

Par le Dr **Georges DESVAUX**, d'Angers,
ancien interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — Mme X... se présente à ma consultation à la fin de septembre 1899 pour une obstruction de la narine droite.

Cette femme, âgée de trente-sept ans, a toujours été bien portante et bien réglée; mariée à vingt-deux ans, elle n'a fait aucune fausse couche.

A trente ans, elle a accouché d'un garçon. A la suite de cette couche, hémorragie assez abondante, phlébite du côté gauche. Cette phlébite dura quarante-cinq jours. Depuis ce moment, elle a toujours été soignée pour de l'anémie, et peu réglée après sa couche. Il n'y a que quelques semaines qu'elle se trouve gênée du nez.

C'est vers le 17 septembre qu'elle est prise d'épistaxis, épistaxis qui se renouvelle presque chaque jour et qui est assez abondante chaque fois. A ce moment, la gêne nasale est encore peu marquée. Au moindre attouchement avec le doigt, l'épistaxis se produit; mais, particularité à noter, la malade, en se mouchant, ne saigne pas.

L'épistaxis persistant toujours, elle se décide à aller consulter : on lui dit qu'elle a un polype dans le nez, et, séance tenante, on se mit à le lui cautériser.

Le lendemain, nouvelle cautérisation. Ces cautérisations répétées ne firent qu'augmenter le volume de la tumeur.

La malade vient alors me consulter vers la fin du mois de septembre 1899. A ce moment, je constate que la narine droite est complètement obstruée, et le nez présente extérieurement une déformation, un gonflement assez marqué. Au simple examen sans spéculum, on voit nettement la tumeur à l'orifice de la narine : elle est assez difficile à limiter, elle est d'une consistance demi-molle, obstrue complètement la narine et n'est pas douloureuse au toucher ni spontanément. Elle ne présente aucune adhérence avec la cloison qu'elle touche cependant. A l'aide d'un stylet, on provoque l'hémorragie, surtout lorsque l'on presse sur la partie inférieure et externe de cette tumeur. Je pratique ensuite la rhinoscopie postérieure pour voir si elle se prolonge en arrière dans le rhino-pharynx. Rien à ce niveau, le rhino-pharynx est sain.

La malade tenant à être débarrassée de cette tumeur sur-le-champ, j'insensibilise aussitôt avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/10 au moyen d'un peu d'ouate appliquée légèrement sur la grosseur afin d'éviter l'hémorragie. J'avais fait auparavant un lavage au sublimé à 1/2000. Avec l'anse galvanocaustique que j'introduis assez difficilement à cause du volume de la tumeur, je réussis à en enlever gros comme un haricot environ. Après la section, il se produit une hémorragie assez intense, qui est arrêtée rapidement cependant grâce à la compression. Je fais un pansement à la gaze iodoformée. La malade revient me voir deux jours après. Le pansement reste en place, je l'enlève avec beaucoup de précaution, sans que l'hémorragie se reproduise.

A la rhinoscopie antérieure, la tumeur paraît encore volumineuse, mais le spéculum est introduit plus facilement cette fois.

Je procède à un nouveau morcellement, et le morceau enlevé est encore plus gros que le premier, je me sers toujours de l'anse galvanocaustique. L'hémorragie est la même que la première fois, facilement enrayée encore cette fois par le tamponnement et grâce à des applications locales d'antipyrine.

Je revois la malade le lendemain, et, en retirant le pansement qui est un peu adhérent, j'enlève un troisième morceau de la tumeur ; ce dernier semble moins dur. La narine paraît libre, la malade respire mieux, mais l'épistaxis, qui se produit encore, empêche de se rendre compte.

Le 12 octobre, cinq ou six jours après la dernière intervention, on aperçoit une portion de la tumeur, qui me semble devoir être enlevée comme le reste.

J'insensibilise de nouveau la région avec la même solution de cocaïne au 1/10, et avec l'anse chaude j'enlève un autre morceau. Cette fois, la malade respire tout à fait librement, ce qui me fait croire qu'il ne reste plus rien. Cette portion de la tumeur, qui, à l'examen dans la narine avec le stylet, me paraissait dure, l'était réellement, comme j'ai pu m'en rendre compte après l'ablation. L'épistaxis qui suit cette nouvelle intervention est encore assez abondante, mais elle est arrêtée facilement, comme les autres fois, par la compression locale et les applications de poudre d'antipyrine.

Je revois la malade le lendemain; elle a eu soin, avant de revenir me trouver, de se faire quelques lavages chauds dans la narine, de manière à la débarrasser des caillots qui l'obstruaient. Quand je la revois, elle manifeste un contentement extrême : la narine, effectivement, est complètement débarrassée et libre, la respiration est parfaite.

Par l'examen rhinoscopique, je peux alors me rendre compte du point d'implantation de la tumeur. Elle était pour ainsi dire greffée sur la moitié antérieure du cornet inférieur, elle ne faisait guère qu'un avec le cornet, ce qui a été vérifié par la suite. Le reste du cornet inférieur était sain, de même que tout le reste de la narine.

La surface où portait la section avec l'anse est alors légèrement cautérisée au galvano, et je conseille ensuite à la malade de faire quelques lavages boriqués chauds et d'introduire dans la narine, dans l'intervalle de ces lavages, de la pommade à la vaseline mentholée.

D'après ce que j'ai enlevé dans ces trois interventions, je crois pouvoir estimer le volume de la tumeur à celui d'une noix de grosseur moyenne.

La dernière intervention date du 2 novembre. A cette époque, il ne restait plus rien, la narine était entièrement libre, et la malade respirait même mieux que du côté opposé.

Je la revois le 24 novembre, je trouve un peu au-dessus de la précédente tumeur quelque chose de gros, paraissant rouge et très vasculaire. Cette grosseur est facile à déprimer avec un stylet et saigne facilement. Serait-ce un commencement de récidive? La narine cependant reste perméable au-dessus et au-dessous de cette saillie. Et, comme la malade respire bien, malgré cela, de ce côté, je

lui conseille d'attendre quelques jours avant de recourir à une nouvelle intervention.

Notons comme antécédent héréditaire que la mère de la malade, atteinte de tumeur abdominale, mourut à l'âge de cinquante-cinq ans.

Sa grand'mère avait une tumeur du sein, qui fut opérée.

Elle a deux sœurs vivantes, dont l'une se porte mal et fut prise d'une violente hémorragie à la suite d'un accouchement difficile.

Notre malade, peu forte, a toujours présenté un teint terreux.

Avec ces antécédents, avec les symptômes que présentait cette femme, je croyais avoir affaire à une tumeur maligne du nez; l'examen histologique était nécessaire. En voici le résultat : il s'agirait d'une hypertrophie de la muqueuse du cornet; mais il n'y a pas là un tissu myxomateux net, comme dans l'hypertrophie classique simple. Il y avait beaucoup de vaisseaux capillaires entourés de cellules sarcomateuses, de sorte qu'on devait conclure à un sarcome vasculaire ou du moins à un sarcome très vascularisé.

TYPE RARE DE TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr TOSTAIN, de Paris.

Il nous a été donné de voir tout récemment à la clinique de la Faculté de médecine de Paris, dirigée par notre maître M. le Dr Castex, un malade dont il nous a paru intéressant de reproduire l'observation détaillée.

En effet, le cas de ce malade est curieux en raison du nombre et de la variété protéiforme des lésions que présente son larynx et aussi du diagnostic discutable auxquelles elles peuvent donner lieu.

Observation. — Le nommé C... est âgé de quarante-trois ans. Il n'a eu, dit-il, d'autres maladies que deux fluxions de poitrine

sans hémoptysies, l'une à dix ans, l'autre il y a quatre ans. A part cela, il s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers temps.

Il est enroué depuis environ six semaines. Souffre peu et tousse peu, et c'est surtout l'enrouement qui l'amène à la clinique.

A l'examen laryngoscopique, on constate :

1° Au-devant et à gauche de l'épiglotte, qui est légèrement infiltrée, une excavation en forme de cratère, à bords jaunâtres, de 5 à 6 millimètres de diamètre.

2° Dans l'intérieur du larynx et sur la corde vocale gauche qu'elle déborde en dedans, une excroissance polypiforme végétante.

3° Une infiltration très marquée de la région aryténoïdienne gauche.

Une première remarque intéressante est l'unilatéralité de ces lésions multiples, qui siègent toutes à gauche du larynx de C...

Une seconde, c'est leur variété d'aspect, qui, si on les considérait isolément, pourrait égarer le diagnostic.

En effet, l'excavation préépiglottique ressemble à une gomme ulcérée.

La végétation endolaryngée pourrait faire penser à un épithélioma.

Seules l'infiltration de l'épiglotte et surtout de l'aryténoïde paraissent typiques de la tuberculose. Mais, en raison précisément de la diffusion de ces lésions, on peut écarter l'épithélioma, qui généralement au début est limité.

Or, le début de la maladie date seulement de six semaines et nous savons que l'enrouement précancéreux précède souvent de mois et d'années pourrait-on dire la lésion confirmée.

De plus, il y a peu de douleurs, et l'haleine de C... ne présente pas d'odeur caractéristique.

La syphilis doit être également écartée en raison de la forme des lésions dont une seule pourrait prêter à confusion, et aussi de ce que nous n'avons pu relever d'antécédents niés par le malade, ni trouver de stigmates de la maladie.

Reste donc la tuberculose et, cela pour plusieurs motifs :

1° En raison de l'infiltration diffuse de l'épiglotte et surtout

de l'aryténoïde, qui sont typiques à elles seules de la bacillose.

2° L'excroissance végétante de la corde vocale n'est pas rare non plus dans la tuberculose laryngée.

3° L'ulcération préépiglottique seule, en raison de sa forme, est rare dans cette maladie, mais la concomitance des autres lésions confirme son origine.

Donc nous croyons qu'il faut conclure d'une façon ferme en faveur de la tuberculose. L'état général de ce malade est bon, et l'auscultation ne nous a révélé aucune tare pulmonaire.

Toutefois, en raison de la diffusion des lésions que présente son larynx, le pronostic doit être sévère et la guérison est plus que douteuse.

Le traitement doit tendre d'abord à désinfecter autant que possible le larynx de ce malade. Nous lui ferons faire des pulvérisations avec une solution à base de menthol et d'acide phénique.

Nous toucherons les ulcérations avec une solution d'acide lactique à 50 o/o.

Enfin nous lui ferons un traitement général approprié.

SURDI-MUTITÉ TEMPORAIRE

CHEZ UNE MYXŒDÉMATEUSE A TYPE FRUSTE

Par le Dr **G. DEZON**, de Périgueux.

Nous ne voulons pas retracer ici l'histoire de la surdi-mutité ni du myxœdème infantile, mais ayant eu l'occasion d'observer, il y a très peu de temps, un cas qui nous a paru instructif au point de vue diagnostic, traitement et résultat, nous en faisons l'objet de ce travail, persuadé que l'on doit porter un pronostic très réservé dans ce genre d'affection et ne pas conclure à l'incurabilité absolue.

Observation. — Marie J..., âgée de huit ans, a été présentée à la clinique du Dr Castex, en 1898, pour dureté ou perte presque complète de l'ouïe, retard intellectuel très marqué et menace de surdi-mutité.

Marie J... est la quatrième enfant de la famille. Du côté paternel et maternel, pas d'antécédents, pas de mariage consanguin. Les trois autres enfants jouissent d'une très bonne santé et n'ont jamais présenté les phénomènes accusés chez la petite malade.

Comme antécédents personnels, Marie J... est venue après une grossesse très pénible pour la mère et continuellement contrariée par de graves soucis moraux.

Nourrie d'une façon mixte, sein et biberon, a été prise, huit jours après sa naissance, d'une entérocolite grave, qui a duré jusqu'à l'âge de six mois, avec des rémissions, et a laissé des traces de rachitisme. S'est relevée et a été nourrie jusqu'à l'âge de deux ans exclusivement au biberon.

La dentition a été normale et assez précoce; l'enfant a commencé à se développer à un an, à marcher à quatorze mois. Elle n'a pu articuler quelques mots, et cela difficilement, que vers deux ans.

A l'âge de trois ans, arrêt assez brusque. La croissance a cessé, la physionomie a pris un aspect spécial d'atonie et d'inintelligence. Une surdité manifeste a été constatée par la famille, surdité qui n'a fait que s'accentuer à mesure. L'enfant parlait de moins en moins et semblait désapprendre le peu qu'elle savait.

Cet état a duré jusqu'en 1898, époque à laquelle les parents, ne constatant aucune amélioration, sont venus consulter.

A cette époque, on constate la surdité à peu près complète. Aucun jeu de physionomie, aucun signe d'intelligence chez la petite malade qui ne parle plus. Depuis quatre ans, elle a à peine grandi. Cependant, aucun signe net de myxœdème; pas d'empâtement, pas de bouffissure, pas d'altérations cutanées ou muqueuses, pas de troubles nerveux. Le corps thyroïde paraît normal. Toutes les fonctions s'accomplissent bien. A l'examen des oreilles, rien de particulier.

On porte le diagnostic d'enfant retardante.

Traitement général. — Bains de mer, campagne, huile de foie de morue, toniques, frictions à l'alcool ou à l'eau de Cologne, etc.

Traitement spécial. — Éducation acoustique consistant en phrases courtes, simples, bien articulées et susceptibles d'éveiller l'attention de l'enfant.

La petite malade, revue au mois d'avril 1901, c'est-à-dire trois

ans après, n'est plus reconnaissable. Elle a grandi et dépasse même la moyenne des enfants de son âge, la physionomie est vivante et l'œil expressif, elle entend, comprend et répond à tout ce qu'on lui dit; rien du facies d'autrefois, la surdité relative existe cependant encore et le bruit d'une montre n'est pas perçu au delà de dix centimètres. Elle s'intéresse à ses jeux, est bien musclée, et, allant en classe, apprend assez facilement.

Le traitement est continué.

Le diagnostic semblait embarrassant et le pronostic semblait plus sombre qu'il ne l'a été réellement. Quoique l'on s'en soit tenu simplement au terme de « retardante » et que l'on n'ait pas fait intervenir la médication thyroïdienne, il semble bien, pourtant, que nous soyons en présence de troubles généraux et de troubles de l'audition appartenant à cette forme de myxœdème infantile tardif, fruste, myxœdème incomplet pour ainsi dire, touchant plus spécialement tel ou tel organe à l'exclusion des autres, où la fonction thyroïdienne n'est pas complètement abolie, ou du moins n'est abolie que momentanément, et où tout peut rentrer dans l'ordre.

Le cas échéant, rien ne nous permet de penser au myxœdème congénital, quoique nous sachions que les influences morales ont été citées comme causes déterminantes de cette affection; du reste, le tableau clinique de la malade ne répondait pas aux troubles que l'on observe dans le myxœdème congénital, qui n'est pas spontanément susceptible d'amélioration, comme cela s'est passé dans notre observation.

D'un autre côté, Marie J... a eu, quelques jours après sa naissance, et cela durant près de six mois, des phénomènes intestinaux graves; or nous savons que, dans la forme de myxœdème infantile que nous envisageons, c'est à la suite d'une infection quelconque que se développent les symptômes morbides.

On a incriminé tour à tour la pneumonie, la coqueluche, la rougeole et les maladies infectieuses en général, mais dans le cas particulier la cause nous paraît provenir du coli-

bacille puisque nous n'avons relaté comme maladie que de l'entérite.

L'enfant a été frappée dans son évolution. La thyroïde n'a pas été détruite, mais sa fonction s'est trouvée entravée, et alors se sont dessinés les phénomènes que l'on a observés.

Ces trois phénomènes essentiels ont été l'arrêt de développement (nanisme), l'arrêt des fonctions cérébrales et la surdité.

Cette surdité, d'origine centrale, rien, du reste, à l'examen de l'oreille, ne permettant de l'expliquer, a été signalée chez les myxœdémateux assez rarement, surtout dans la forme infantile tardive. Ici elle a évolué en même temps que les troubles cérébraux, paraissant être une conséquence de ceux-là. Mutisme et surdité ont été deux manifestations des troubles cérébraux, causés par l'infection thyroïdienne. Le traitement général imposé qui a eu pour but de relever l'organisme, a mis la petite malade en état de subir une nouvelle éducation. Cette éducation a été commencée et continuée par les exercices acoustiques. Surdité-mutisme et apathie cérébrale se sont modifiées en même temps.

Le pronostic paraissait devoir être moins favorable de prime abord, et l'on était porté à craindre la surdi-mutité complète. L'inhibition de la glande thyroïde n'a été que temporaire. Tous les troubles constatés disparaissant peu à peu, il est permis d'espérer le retour *ad integrum,* surtout d'après les progrès accomplis depuis trois ans.

Dans des cas semblables, le pronostic nous paraît donc devoir être très réservé, et les cas de ces malades ne pas paraître incurables.

Il nous semblerait cependant indiqué, dans ce cas spécial et dans les autres cas semblables de faire intervenir le traitement thyroïdien. Nous sommes persuadé que l'évolution vers le mieux aurait été plus rapide et plus complète si notre petite malade avait été soumise au traitement des myxœdémateux francs.

Comme conclusion, il nous paraît utile, en face de phénomènes de surdité concordant avec des symptômes pouvant rappeler même de loin le myxœdème, de soumettre les petits malades au traitement thyroïdien, cela, sans négliger le traitement général qui, dans ce cas, a donné de très bons résultats, et de rechercher attentivement, dans le passé des enfants chez qui les troubles de l'audition ne se développent que quelques années après leur naissance, s'il n'y a pas eu une maladie susceptible d'entraver leur fonction thyroïdienne.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

M. Suarez de Mendoza. — **M. Suarez de Mendoza présente les instruments suivants :**

1° *Eném a-siphon (injecteur à maniement monomanuel et à pression volontairement variable).* — Les divers appareils à injection que le commerce met à la disposition des médecins et des malades sont : les seringues, les poires, les énémas, les irrigateurs et les siphons.

Les seringues, en général, que ce soit le type primitif glorifié par Molière, la seringue-bijou de Lermoyez, ou l'une des multiples seringues que l'on invente tous les jours, ont toutes, de même que les poires, des avantages et des inconvénients communs. Les avantages sont : 1° de fournir un jet à pression volontairement variable; 2° de permettre, à l'aide d'une seule main, de diriger le jet à l'endroit voulu. Les inconvénients sont : 1° d'avoir besoin d'être chargées souvent, ce qui est désagréable si l'on doit faire une injection copieuse; 2° de ne pouvoir être facilement employées par le malade lui-même; 3° de pouvoir produire des lésions diverses, à cause de leur rigidité, lorsqu'elles sont employées par des mains inhabiles.

L'énéma a l'inconvénient d'être de maniement bimanuel. Les siphons joignent à cet inconvénient celui d'être à pression constante et, partant, pas volontairement variable. Ces incon-

vénients sont compensés par l'avantage de leur souplesse et de leur jet continu. En somme, pour le médecin qui sait s'en servir, une seringue bien construite, telle que la seringue vésicale du professeur Guyon, qui, aux avantages de la seringue de petit modèle construite pour les oreilles, ajoute encore celui de la capacité beaucoup plus grande, est l'instrument idéal et peut remplir toutes les indications du seringuage, surtout si l'on adapte à son extrémité un bout en caoutchouc, assez souple et cependant assez rigide pour se maintenir dans l'axe de l'instrument, et se terminant par une canule adéquate à l'organe que l'on se propose de seringuer. Cet ajoutage sert de trait d'union entre l'extrémité de la seringue et la canule, il rend les heurts plus doux et partant indolores. Mais si, pour le médecin habitué aux choses de l'oreille, une bonne seringue peut suffire seule à toutes les indications du seringuage, il n'en est pas de même pour le médecin débutant et pour le malade.

L'idéal pour ceux-ci serait de pouvoir disposer d'un instrument réunissant, au débit continu du siphon, la pression volontairement variable de la poire, la seringue ou l'énéma, à la facile direction du jet et au maniement monomanuel de la seringue, la souplesse du siphon et de l'énéma. Cet nstrument, muni de l'ajoutage en caoutchouc atténuant le choc, et de ma canule à arrêt protecteur, pourrait être confié aux mains les plus inhabiles, sans crainte de faire des échappements maladroits dans le conduit et avec la certitude que l'injection sera fructueusement faite. Ces divers desiderata, je crois les avoir réunis dans l'énéma-siphon (injecteur à maniement monomanuel et à pression volontairement variable) que j'ai l'honneur de vous présenter. L'énéma-siphon n'est autre chose qu'un siphon de Weber, dans lequel la poire d'amorcement a été remplacée par une poire puissante, comme celle de l'énéma, et qui, grâce à ses soupapes, se transforme en pompe foulante et aspirante. La poire, au lieu de se terminer par un tube en caoutchouc long, souple et flasque comme dans l'énéma et le siphon, se termine par un tube droit de 10 centimètres assez rigide, portant à son extrémité un embout permettant d'adapter n'importe quelle canule. A

l'union de la poire et du bout rigide est placé un robinet à poussette.

Ainsi construit, mon appareil peut servir : 1° comme siphon, pour cela, une fois amorcé, on ne doit plus toucher la poire foulante et le liquide coule avec une force correspondant à la hauteur du récipient ; 2° comme seringue se remplissant automatiquement, et alors, une fois le siphon amorcé, la main agit sur la poire pour exercer la pression voulue ; 3° comme énéma, mais à maniement monomanuel, donnant un jet intermittent et à pression volontairement variable ; il suffit, à l'aide d'une fente ménagée dans le coude habituel du siphon, de dégager le tube en caoutchouc, qui devient rectiligne, et on plonge alors l'extrémité du tube dans le récipient placé sur la table d'opération ou par terre ; l'appareil agit alors comme pompe aspirante et foulante, dont le débit s'arrête aussitôt que la pression manuelle cesse.

Ajoutons que, lorsque l'appareil sert comme siphon, le robinet à poussette, placé à la portée du pouce de la main qui tient la poire, permet d'arrêter le jet au moment voulu. Pour maintenir l'asepsie intérieure de l'appareil, une fois l'injection terminée, on réunit les deux extrémités à l'aide d'un bout de caoutchouc.

2° *Canule auriculaire à arrêt protecteur et canule auriculaire à double courant.* — Tous les appareils à injection employés en otologie ont un défaut commun, quand il s'agit de les confier à des mains inexpérimentées, c'est le bout de l'instrument, la canule.

Celle-ci est tantôt trop large et ne pénètre pas suffisamment dans le conduit, l'injection est alors purement théorique, ou bien est trop longue et trop effilée, et on court le risque, si on l'introduit trop profondément et sans prendre les précautions nécessaires, de blesser le conduit ou le tympan ; si, au contraire, on manie la canule avec trop de pusillanimité, de crainte de mal faire, on la laisse trop en dehors du conduit, et le jet ne possède pas alors une force suffisante ; le but qu'on se propose n'est pas atteint.

Pour obvier à ces inconvénients, j'ai fait construire la canule que j'ai l'honneur de vous présenter.

Cette canule se compose d'un tube métallique droit et légèrement conique, long de 7 centimètres; à 1 centimètre et demi destiné à pénétrer dans le conduit, se trouve un arrêt aplati, lequel, en se plaçant au-dessus du tragus, a pour but de limiter l'entrée de la canule dans le conduit. L'une des extrémités de la canule, la plus large, se termine par une olive ou plutôt par un cône porte-caoutchouc; l'autre extrémité, celle qui doit pénétrer dans le conduit, peut être prolongée et doublée à l'aide d'un petit tube en caoutchouc qui mène le jet plus loin, sans qu'on ait à craindre de blesser le tympan. Cette canule, s'adaptant à n'importe quel appareil d'injection, à l'aide d'un tube en caoutchouc de 5 centimètres de longueur, souple et cependant assez rigide pour maintenir la canule dans l'axe de l'instrument, permet ainsi de diriger monomanuellement le jet à l'endroit voulu et donne ainsi pleine garantie que l'injection sera toujours utilement pratiquée.

J'ai l'honneur, maintenant, de vous présenter une deuxième canule, destinée à permettre aux malades de faire de grandes injections sans risquer de mouiller leurs vêtements.

Cette canule n'est qu'une modification à la canule urétrale que mon frère et moi avons fait construire il y a quelques années. A l'orifice d'écoulement de cette canule, j'ai fait adapter un bout métallique, sur lequel se fixe un tube de caoutchouc qui conduit l'eau dans un récipient *ad hoc*, évitant ainsi aux malades toute souillure.

Cette canule se compose, comme on sait, de deux tubes concentriques; l'eau est amenée par le tube interne, et, après avoir exercé son action en un point voulu, s'échappe par le tube externe.

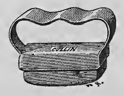
M. H. Colin. — **M. H. Colin présente les instruments suivants :**

1° Une série de cautères et appareils électriques à recouvrement métallique, et utilisables après l'étuve ou le flambage; 2° une instrumentation nouvelle du Dr Avendano, pour pratiquer le tubage du larynx. Cette instrumentation comprend : *a)* des tubes sans mandrins, taillés en biseau, en sifflet à leur

extrémité inférieure, et dont la tête est profondément excavée, afin de faciliter l'extraction instrumentale; leur longueur est intermédiaire entre celle des tubes longs de O' Dwyer et celle des tubes courts de Bayeux, le Dr Avendano ayant constaté que l'extubation par le procédé de Bayeux n'est pas aisée chez les enfants âgés de plus de cinq ans, l'extrémité effilée du tube court étant masquée par le cartilage cricoïde ; *b)* la pince qui sert à la fois à introduire et à extraire les tubes est munie d'un ressort spécial qui permet au bec de l'instrument d'adhérer aux parties internes du tube, sans faire aucune pression ; la pince est démontable, ce qui permet de placer le tout, y compris l'ouvre-bouche, dans une petite boîte de poche.

M. Laurens. — **M. Laurens présente les instruments suivants :**

1° Un *maillet à trépanation* qui a la forme d'un fer à cheval. Pour s'en servir, on insinue les trois doigts du milieu

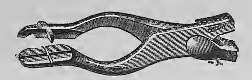


(index, médius et annulaire) sous la poignée du maillet, de manière à ce que la partie lourde soit placée dans le creux de la main droite.

L'avantage de cet instrument, à utiliser surtout dans les opérations laborieuses sur le rocher, en particulier dans la trépanation de l'apophyse mastoïde, réside dans ce fait que l'opérateur, ayant le pouce et l'index de la main droite complètement libres, peut faire l'hémostase en saisissant avec ces deux doigts des mèches de gaze.

A aucun moment de l'opération, il ne lâche de la main gauche sa gouge, de la main droite son maillet, et, à *défaut d'aide,* il peut faire son hémostase lui-même avec rapidité.

2° Un *septothribe*. Pince à écrasement pour redresser les déviations de la cloison nasale. Elle écrase perpendiculaire-



ment la cloison sans la sectionner. Elle accomplit ainsi une sorte de Asch en un temps.

Après lecture du rapport de M. Gellé, au nom de la Commission dont il fait partie avec MM. Lannois et Lubet-Barbon, la Société vote sur les candidatures aux titres de Membre titulaire et de Membre correspondant.

Tous les candidats sont admis.

Les comptes du Trésorier sont approuvés après avis favorable de la Commission composée de MM. Luc, Martin et Moure.

La Société décide de mettre à l'ordre du jour pour 1902 les questions suivantes :

Traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée, M. Gaudier, de Lille, rapporteur.

Traitement des sténoses fibreuses du larynx, M. Collinet, de Paris, rapporteur.

La session est close.

Le Secrétaire général,
Dr JOAL.

TABLE DES MATIÈRES

Bordeaux. — Imp. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 11.